

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 180

DE QUELQUES
MANIFESTATIONS DE L'ÉPILEPSIE

SUR LE
TUBE DIGESTIF

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gabriel PARMENTIER

Né le 5 Août 1874, à Aumale (Seine-Inférieure)



LYON
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

Rue de la Barre, 12. — F. PLAN, Directeur

—
1903

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 180

DE QUELQUES
MANIFESTATIONS DE L'ÉPILEPSIE

SUR LE
TUBE DIGESTIF

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gabriel PARMENTIER

Né le 5 Août 1874, à Aumale (Seine-Inférieure)



LYON
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

Rue de la Barre, 12. — F. PLAN, Directeur

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. JABOULAY. FOCHIER. GAYET. GAILLETON. PIERRET. WEILL. MONOYER. HUGOUNENQ. CAZENEUVE. X. LORTET. TESLUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. AUGAGNEUR. MAYET. TRIPIER. POLLOSSON (Maurice). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). SOULIER. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophthalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies mentales.	
Clinique des maladies des enfants.	
Physique médicale.	
Chimie médicale et pharmaceutique.	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie.	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie.	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie externe.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale.	
Hygiène.	
Thérapeutique.	
Pharmacologie.	

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire DOYON,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM. ROUX. COLLET. BOYER. BARRAL. MOREAU. VALLAS.	MM. SIRAUD. DURAND. PIC. PAVIOT. NOVÉ-JOSSERAND.	MM. BERARD. SAMBUC. BORDIER. COURMONT (P.) CHATIN.	MM. VILLARD. TIXIER. FABRE. REGAUD. CAUSSE, ch.
--	---	---	--

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, Président; LANNOIS, Assesseur;
MM. PIC et CHATIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études médicales, et avant d'entreprendre ce travail, qu'il nous soit permis de pouvoir apporter aujourd'hui un humble témoignage de gratitude à tous ceux qui nous ont aidé de leurs conseils ou manifesté leur sympathie.

M. le Professeur Lépine a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; nous ressentons vivement le grand honneur qu'il nous a fait et nous l'en remercions bien respectueusement.

M. le Professeur agrégé Lannois nous a inspiré le sujet de notre thèse. Il nous a prodigué ses conseils et il a souvent dirigé nos recherches ; son accueil toujours bienveillant et l'intérêt qu'il nous a témoigné nous ont été d'un précieux concours ; les remerciements que nous lui adressons demeureront bien impuissants à exprimer envers lui toute notre reconnaissance.

Que tous nos amis dont l'affection nous fut toujours très chère au cours de nos études soient assurés de notre profonde gratitude ; nous leur adressons l'assurance d'une franche et inaltérable amitié.

LE TUBE DIGESTIF

ET

LES ÉPILEPSIES

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier quelques-uns des rapports du tube digestif avec l'épilepsie et nous allons d'abord rappeler ces rapports avant d'indiquer ceux sur lesquels nous voulons insister particulièrement.

Chez les épileptiques, il est bien rare que le tube digestif ne présente pas quelque chose de spécial et nous voyons ordinairement cet appareil jouer des rôles multiples. C'est ainsi que nous pouvons le considérer tantôt comme transmetteur, dans les cas où les causes occasionnelles se sont présentées ou développées en lui. Tantôt comme récepteur, lorsque se sont abattus sur lui, isolément ou consécutivement des prodromes éloignés, des prodromes immédiats (dénommés alors auras), des phénomènes paroxystiques et des phénomènes post paroxystiques.

C'est en effet bien souvent que l'épilepsie est due à un mauvais fonctionnement du tube digestif; on la voit fréquemment survenir à l'occasion soit d'une

indigestion, soit de constipation ou diarrhée, soit encore par suite de la présence chez l'individu en cause de parasites intestinaux. Dans ces cas, le premier appareil touché est le tube digestif et l'épilepsie qui apparaît dans la suite n'est que le résultat de l'irritation du tube digestif chez des sujets, il est vrai, déjà prédisposés; car chez beaucoup d'individus, la présence des tœnias n'occasionne aucune manifestation épileptique. C'est en somme un trouble fonctionnel : pour Pommay, c'est la surcharge stomacale qui est en cause; pour Lépine, c'est la plethore sanguine; dans ces cas, l'épilepsie rentre dans la catégorie des épilepsies dites sympathiques où une excitation périphérique quelconque peut déterminer la décharge motrice.

Non moins fréquemment chez les épileptiques, le tube digestif est le siège de prodromes éloignés, et le témoignage des auteurs est unanime à ce sujet; nous ne pouvons mieux faire que citer à ce propos l'affirmation suivante de Voisin et Petit : « Les troubles de l'appareil digestif ne manquent jamais dans l'épilepsie générale; ils précèdent les accès isolés ou en série, les vertiges, les troubles mentaux, permettant ainsi de les prévoir et même parfois de les prévenir. Ils existent pendant tout le temps que dure cette série ou ce trouble mental; leur disparition coïncide avec la disparition des accès ». Et plus loin « ainsi dans la majorité des cas d'épilepsie générale, tout accès, tout trouble mental ou accident larvé est accompagné d'état saburral de la langue et la disparition de cet état gastrique annonce le retour à l'état normal ».

La plupart des auteurs attachent aujourd'hui une grande importance à l'existence fréquemment constatée d'un embarras gastrique préalable accompagné d'un état saburral de la langue : « en même temps qu'ils se plaignent d'avoir la bouche amère et pâteuse, ils ressentent le plus souvent une pesanteur et quelquefois une boule au creux épigastrique, boule qui remonte à la gorge et les étouffe... » (Voisin).

Parfois aussi la crise épileptique peut débiter brusquement par des prodromes immédiats ou auras, par des sensations ou des contractions portant sur les différentes parties du tube digestif; nous nous trouvons alors en présence de l'aura, dite viscérale ou organique, qui pourra se présenter sous un certain nombre de formes : ce sera de la salivation, de la gastralgie, des vomissements, des nausées, des coliques, ou un besoin impérieux d'aller à la selle, remplacé parfois par un simple tenesme rectal.

D'autre fois, lors d'une crise épileptique, nous voyons des paroxysmes évoluer sur le tube digestif, donnant naissance aux différentes manifestations énumérées au sujet des auras; ils existent alors pendant la crise, coïncidant avec les autres symptômes de l'accès; dans certains cas, ils existent en dehors de tout autre symptôme, alors que ces symptômes ont existé dans les crises antérieures. Enfin dans une troisième catégorie de faits, ils se présentent isolément et primitivement pour ainsi dire, sans être accompagnés d'autres symptômes et sans même que ces symptômes constituant le syndrome épileptique aient été vus au cours de crises antérieures. Dans ces

deux dernières formes, ils constituent l'épilepsie larvée du tube digestif.

Puis pour en finir avec les manifestations de l'épilepsie sur le tube digestif, il nous faut citer certains phénomènes post-paroxystiques, considérés comme des phénomènes d'épuisement. Ces phénomènes peuvent se manifester par les différents symptômes que nous avons vu pour les auras et les paroxysmes et nous retrouvons entre autres les vomissements, la diarrhée, et même la constipation qui traduit alors un trouble des sécrétions.

Nous avons donc résumé les diverses relations que l'on peut établir entre le tube digestif et les variétés d'épilepsies, qu'on les considère comme essentielle, symptomatique ou sympathique.

Ce sont ces relations que nous voulons étudier, mais pour limiter notre sujet, nous pensons devoir laisser de côté l'étude des causes occasionnelles et des prodromes éloignés; nous voulons considérer uniquement les auras, les paroxysmes et les phénomènes post-paroxystiques, en les étudiant non dans leurs conséquences, mais dans leur origine.

Le plan que nous adopterons est le suivant :

Dans un premier chapitre nous traiterons des auras, des phénomènes paroxystiques et des phénomènes post-paroxystiques; nous exposerons à la suite de chaque classe de ces phénomènes les observations qui s'y rattachent.

Le deuxième chapitre sera consacré à l'étude de l'épilepsie larvée du tube digestif.

Dans un troisième chapitre nous essaierons de

nous faire une idée sur la pathogénie de ces formes et de comprendre pourquoi chez certains sujets l'aura se porte de préférence sur l'estomac ou l'intestin et peut même parfois constituer à elle toute seule la crise ; nous passerons en revue les différentes théories qui ont été émises pour expliquer la production de l'épilepsie, et nous considérons comment elles peuvent interpréter les phénomènes qui nous occupent. Nous nous appesentirons sur la théorie corticale et nous rechercherons si des centres corticaux viscéraux peuvent nous permettre de confondre dans une même pathogénie les phénomènes qui se passent sur le tube digestif avec ceux qui se passent dans les autres parties du corps.

Enfin, nous terminerons par un chapitre de diagnostic différentiel ; dans ce diagnostic différentiel, nous aurons surtout en vue certaines affections susceptibles d'offrir des ressemblances considérables avec les observations que nous présentons.

CHAPITRE I.

Dans ce chapitre, nous aurons en vue les auras, les phénomènes paroxystiques et les phénomènes post-paroxystiques ; après avoir consacré un chapitre à chacune de ces manifestations, nous résumerons dans un dernier chapitre les rapports qu'elles présentent entre elles et qui les réunissent.

I. Des Auras.

Et d'abord, qu'entendons-nous par le mot aura ? Le mot aura qui veut dire souffle, a été appliqué à cette sensation que ressentent certains malades au moment où ils prennent leur crise ; il leur semble qu'un courant d'air froid se dirige des extrémités vers le tronc ; de là le nom d'aura qui par extension a été appliqué à toutes les sensations et également aux phénomènes non sensitifs qui précèdent immédiatement les attaques d'épilepsie.

On peut voir par là que le mot *aura* est impropre quand il s'applique à des troubles organiques tels que la salivation, le vomissement, le tenesme rectal, etc. Cependant le mot *aura* peut être conservé à condition d'entendre par lui le phénomène premonitoire de l'attaque, le prodrome immédiat de Gowers.

Ce phénomène particulier, cette manifestation nerveuse consiste en un trouble de la motilité ou de la sensibilité, soit générale, soit spéciale, ou de l'intelligence ; il ne sera pas confondu avec d'autres prodromes dits éloignés (les signes avant-coureurs de Delassane), car il est caractérisé par sa régularité dans sa manière d'être, sa périodicité et la netteté de ses limites ; et, dans l'étude particulière que nous faisons, nous ne confondrons pas les prodromes éloignés dont nous avons parlé dans notre introduction, l'état gastrique spécial aux épileptiques, par exemple, avec la nausée ou le vomissement précédant immédiatement la crise.

L'*aura* peut se manifester dans tous les départements de la vie organique, sensorielle ou intellectuelle ; suivant la façon dont elle se présente elle est dite motrice, vaso-motrice, sensitive, sensorielle ou intellectuelle ; c'est la classification généralement adoptée, mais de l'avis même du plus grand nombre d'auteurs, cette division n'a qu'une valeur toute didactique. Les *auras* ainsi disjointes pour les besoins de l'analyse s'associent le plus souvent, et ce serait une erreur de croire que l'*aura* soit toujours simple, c'est-à-dire uniquement motrice, ou sensitive, ou sensorielle, ou enfin intellectuelle ; elle peut, en effet, être parfois,

rattachée à deux ou trois de ces catégories, et être simultanément sensitive et motrice, ou sensitive et psychique et, enfin, tenir de toutes ces catégories à la fois, d'où l'obligation de considérer des auras complexes qui empruntent leurs caractères à plusieurs des divisions adoptées.

C'est d'ailleurs parmi les auras complexes que nous aurions à ranger les auras organiques si nous adoptions la classification précédemment rappelée ; si parfois, l'aura organique est accusée uniquement par une sensation douloureuse portant sur l'estomac et l'intestin, dans d'autres cas le trouble peut siéger aussi au niveau des fibres musculaires lisses d'une des parois du tube digestif, se traduisant alors simplement par une perturbation de la fonction sans que l'on ait à enregistrer le moindre phénomène douloureux.

Mais l'aura organique a maintenant son existence propre ; nous en citerons pour preuve la classification présentée par J. Grasset et G. Rauzier, dans l'article *Epilepsie* du *Traité de Brouardel et Gilbert* ; ces auteurs placent l'aura organique au nombre des auras simples ; ils admettent, et ce n'est que justice, que la névrose atteigne le cœur, le poumon, l'intestin, etc... et les différents organes au même titre qu'elle frappe les membres, et, avec eux, l'on ne considère plus les phénomènes qui constituent « l'aura organique » comme une résultante d'autres manifestations épileptiques.

Ce n'est pas cependant que l'aura organique soit une récente acquisition de la science ; elle a dû, nécessairement être connue de tout temps ; toutefois, elle

paraît avoir été mal étudiée et surtout mal affranchie des rapports qu'elle peut présenter avec le tégument externe ; aussi trouvons-nous la littérature médicale riche en observations d'auras épigastriques, alors que pour trouver des observations d'auras organiques, il nous faut arriver à ces dernières années et encore ne trouve-t-on qu'en très petit nombre.

On conçoit d'ailleurs facilement qu'il en soit ainsi, car il est souvent difficile dans certains cas de dire à quelle forme d'aura l'on a affaire ; en effet, l'on est obligé souvent de se baser sur des données fournies par le sujet, lequel sujet est non seulement fréquemment incapable d'analyser au moment du fait la sensation qu'il ressent, mais encore la plupart du temps dans un état de dépression qui l'empêche de se rendre compte de la marche des phénomènes. De plus, il est une remarque d'observation courante, à savoir la facilité avec laquelle on fait dire aux épileptiques ce que l'on veut leur faire dire.

L'on aura donc pour éléments d'appréciation uniquement la sensation accusée par le sujet au niveau soit de l'estomac, soit de l'intestin ou du rectum, ou bien l'observation d'un vomissement ou d'une défécation.

Mais dans le premier cas, par exemple, alors que le malade nous accuse une souffrance au niveau de l'estomac, qui nous dit que la douleur soit véritablement viscérale, et, dans le second, alors que nous observons par exemple un vomissement, ne peut-il se faire que ce vomissement soit dû à une compression exercée par le diaphragme, l'estomac n'ayant plus alors qu'un rôle absolument passif ?

Ceci nous explique en partie pourquoi l'aura organique a été longtemps méconnue et nous permet de dire ce que nous entendons par une aura organique du tube digestif ; nous entendrons par ce mot le trouble sensitif ou moteur qui se manifeste sur le tube digestif, immédiatement avant la crise, et cela sans que nous ayons à enregistrer auparavant aucun autre phénomène moteur ou sensitif.

Le tube digestif tout entier peut être le siège de ces auras aussi bien les annexes (glandes salivaires, foie), que l'appareil lui-même (estomac, intestin, rectum).

C'est ainsi que tantôt la crise est prédécédée d'un afflux considérable de salive dans la bouche. Parfois, certains sujets ressentent une sorte de constriction de la gorge, due à la contraction de l'œsophage et présentent alors la particularité de la boule hystérique. Dans d'autres cas, c'est une douleur très vive au niveau de l'estomac, ou bien ce sont des vomissements qu'aucun écart de régime et aucune autre maladie intercurrente ne peuvent justifier. « Si, selon Boyer, l'aura débute par l'estomac, les malades éprouvent une sensation de constriction, de pesanteur, suivie de nausées et de vomissements (1). » Mais il peut se faire que le processus n'aille pas jusqu'au vomissement et s'arrête à la nausée. Enfin, des coliques peuvent constituer à elles seules l'aura, coliques déterminées probablement par des troubles sécrétoires mais peut-être parfois aussi par des mouvements peustaltiques plus violents que normalement ; ces

(1) BOYER. — Encéphale, 1881.

coliques peuvent être remplacées par du ténésme rectal et d'autres fois par la défécation. Cette dernière variété d'auras paraît même se présenter le plus fréquemment, car d'après Dejerine(1), dans l'épilepsie, on rencontre des auras à localisation rectale, plus rarement gastrique.

Gilles de la Tourette(2), dans ses leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux, fait observer « qu'il est des épileptiques chez lesquels l'aura revêt parfois le caractère abdominal; tantôt disent-ils, ils ressentent au creux épigastrique une oppression qu'on pourrait confondre avec la boule; tantôt la sensation prémonitoire part de plus bas, de la région abdominale inférieure, semblant intéresser la zone ovarienne chez les femmes. Interrogez ces malades avec soin, dit-il, vous apprendrez qu'à ces sensations localisées se joignent parfois de véritables besoins de défécation qui les poussent à se rendre aux cabinets. On les y trouve inanimés en proie à un accès convulsif, souillés par des matières fécales. Le besoin plus ou moins réel qu'ils étaient venus satisfaire constituait l'aura prémonitoire de leur accès. »

Dans les épilepsies, Alex. Von Koranyi et Ch. Feré(3), ont, entre autres, noté le flux considérable de salive que peuvent sécréter ces malades soit au commencement des attaques, soit sous forme d'équivalents de ces accès.

(1) BOUCHARD. — Pathologie générale, t. V, page 1057.

(2) GILLES DE LA TOURETTE. — Leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux.

(3) J. SOURY. — Système nerveux central.

I. OBS., par Féré. — *Revue de Médecine*, 1899.

Elisa B..., quatorze ans. Père mort à l'âge de soixante-huit ans, d'une pneumonie. Il avait eu à quarante ans une attaque de mélancolie avec tentative de suicide qui avait nécessité son admission dans un asile. La mère a actuellement quarante-huit ans, elle est sujette à des vertiges avec perte de connaissance. Une sœur de vingt-sept ans, se porte bien, est mariée, a deux enfants bien portants. Un frère de vingt-deux ans est actuellement militaire. Un frère de dix-huit ans a eu des convulsions et la danse de Saint-Guy, et a encore de l'incontinence d'urine; il est strabique. Une sœur de dix-sept ans a eu des convulsions dans l'enfance et est restée aussi strabique.

E... est née à terme, sans accident, elle était assez forte, mais présentant de nombreuses tâches pigmentaires sur le tronc et les membres inférieurs qui sont devenues saillantes et velues. Elle présente de chaque côté des fibro-cartilages préauriculaires, et une oligodactylie cubitale bien marquée. La voute palatine est très ogivale et les dents mal plantées; les incisives médianes inférieures sont séparées par un intervalle de trois millimètres. Depuis l'âge de huit ans, elle a une hernie inguinale gauche. Elle n'a pas eu de convulsions dans l'enfance, a parlé et marché à l'âge ordinaire, a été propre de bonne heure. Elle avait neuf ans quand on a observé chez elle pour la première fois des troubles nerveux. Quand elle portait un objet un peu lourd, elle disait tout à coup : « Ça ne pèse plus rien ». Cette illusion de poids durait quelques minutes; elle remarquait que ce qu'elle portait redevenait lourd, puis quelques minutes plus tard, elle s'exclamait à nouveau : « Ah! que je suis malheureuse »; elle se plaignait de son sort, de ses parents, de son père, de ses frères et sœurs; souvent elle pleurait. Ces crises mélancoliques duraient une demi-heure ou une heure au plus; elles étaient moins fréquentes que les illusions de poids, mais ne se présentaient jamais sans elles. Ces paroxysmes se produisaient à des intervalles très

variables, d'une semaine à un mois, et durèrent environ deux ans. Le sommeil était resté bon ; une nuit, elle rêva un incendie au milieu duquel elle se réveilla effrayée. Depuis cette époque, les illusions de poids ont été remplacées par des crises d'érythropsie. Tout à coup, elle voyait rouges tous les objets qui l'entouraient et l'espace. L'intensité du phénomène variait, mais le plus souvent c'était une teinte crépusculaire qui devenait progressivement plus foncée. Quand le phénomène était très marqué, il s'accompagnait d'une sensation de défaillance, et la mère remarquait que tandis que les joues étaient très rouges, il existait autour de la bouche et sur toutes les lèvres, une pâleur livide. Ces crises duraient un quart d'heure environ et elles étaient souvent suivies à distance de la crise de dépression mélancolique. Ces crises d'érythropsie se renouvelaient à peu près avec la même fréquence que les illusions de poids et elles ont duré un an. Quand les règles ont apparu à douze ans, les crises érythropsiques et mélancoliques ont disparu. Six mois plus tard, elle était descendue avec sa mère dans la rue, à deux heures de l'après-midi, elle avait déjeuné avec appétit et n'avait manifesté aucun besoin en sortant. Tout à coup elle dit vivement : « Ah ! comme j'ai faim, il faut que je mange ! » et instantanément elle se précipita vers la boutique d'un charcutier. La mère la retint, mais elle se renversa sur elle. Elle avait perdu connaissance et était très pâle. On l'assit chez le charcutier, elle se réveilla presque tout de suite, se frotta les yeux, demanda à partir : il n'était plus question de faim. Deux crises semblables se sont reproduites à peu près à un mois de distance, aussi dans la rue. Une quatrième s'est produite à la maison : l'enfant s'est précipitée sur un morceau de fromage, qu'elle a mangé glou-tonnement. La perte de connaissance ne s'est pas produite.

C'est à la douzième apparition des règles que s'est produit le premier accès convulsif qui fut annoncé aussi par des phénomènes gastriques, mais tout différents des précédents. L'enfant pâlit, porta ses mains au creux épigastrique en disant : « Je vais vomir » ; elle expulsa une gorgée de de liquide clair, et se renversa en arrière, resta raide, puis roulant la tête s'agita violemment des quatre membres. Au

bout d'une minute, elle s'arrêta, sa langue était mordue, et elle avait uriné dans ses vêtements. Depuis, et pendant les huit mois qui ont suivi, les crises convulsives avec aura nauséuse, et les crises de faim-vaie ont irrégulièrement alterné en conservant leurs caractères. Dans les quatre derniers mois, sous l'influence du traitement bromuré, les crises convulsives se sont reproduites seules.

II. OBS. de Féré. — *Aura salivaire.* — *Archives de neurologie*, 1896.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, sujette à des absences, qui depuis deux ans éprouve une fois par mois des crises caractérisées par une douleur brusque que la malade compare à celle que pourrait produire un nœud coulant en fil de fer serré brusquement. Elle se sent coupée en deux instantanément. Elle est étonnée par le choc et reste ensuite abasourdie quelques minutes. Les crises douloureuses ne laissent après elles aucun trouble, quelquefois seulement un peu de diarrhée; dans leurs intervalles, les fonctions gastro-intestinales s'accomplissent régulièrement, sauf un peu de constipation.

Les premières crises n'ont frappé la malade que par la douleur, mais bientôt, elle a remarqué que le choc était précédé par un phénomène constant : un flux de salive lui remplit la bouche immédiatement avant la constriction.

Depuis un an environ sont survenues des secousses dans les membres inférieurs, secousses qui se manifestent en série tous les deux ou trois mois. Cette malade a présenté en outre à deux reprises un véritable accès convulsif avec chute, cri, perte de connaissance et écume buccale. Pas de stigmates d'hystérie.

La brusquerie et l'instantanéité des douleurs ventrales, la coïncidence des vertiges et des crises convulsives prouve bien la nature épileptique des accidents présentés par cette jeune fille.

III. Obs. de Koranyi. — Orvosi Hetilap 1893, n° 5.

M. Koranyi rapporte un cas très instructif d'épilepsie partielle ; il s'agit d'un homme de 26 ans, lequel souffrait depuis quelque temps d'attaques de contractions toniques du côté droit. Les attaques étaient annoncées par l'apparition d'une salivation abondante, puis survenaient des contractures toniques des muscles de la face droite, suivies bientôt par celles des extrémités droites ; la tête était tournée vers le côté droit. Souvent l'attaque ne consistait que dans une salivation abondante. On soupçonnait la syphilis : un traitement antisyphtique fut inauguré et le malade fut bientôt guéri.

IV. *Epilepsie avec aura nauséuse.* — Obs. résumée de Boyer : *Encéphale*, 1881, page 124.

C... âgé de 55 ans, tailleur, marié sans enfants, père mort à 56 ans, mère à 49 ans de causes inconnues par le sujet.

Comme antécédents le malade avoue des excès alcooliques.

Il y a cinq ans, c'est-à-dire à 50 ans, il prend une première attaque d'épilepsie sans phénomènes précurseurs ; deux semaines après, une nouvelle attaque, puis une troisième, puis une quatrième semblables à la première. A partir de ce moment, la maladie revêt la forme du petit mal, la grande attaque disparaît pour faire place à des vertiges et à des absences.

Cet état reste stationnaire pendant quatre ans. Il y a huit mois environ, apparition d'un prodrome qui depuis a constamment précédé chaque attaque. Subitement le malade éprouvé un malaise général ; selon ses expressions, il a le cœur embarbouillé. Une aura sensitive part de l'estomac sous forme de nausées et monte rapidement vers la tête, mais la nausée ne va jamais jusqu'au vomissement. C... a

le temps de dire aux personnes qui l'entourent « je vais être malade » et immédiatement a lieu la perte de connaissance.

La force musculaire et la sensibilité générale sont conservées; les pupilles sont égales et sensibles; la vision est assez nette. Le sommeil est bon, l'appétit normal et les digestions faciles, mais tendance habituelle à la constipation. Rien au cœur, rien aux poumons. Les diverses fonctions organiques s'exécutent régulièrement.

Ce qui est remarquable dans cette observation, c'est l'aura stomacale qui depuis sa première apparition s'est toujours présentée avec une constante uniformité.

OBS. V, Résumée (Lannois et Jabculay : *Revue de Médecine*, 1899.

Le nommé P... Joseph, électricien, âgé de 25 ans. Comme particularité intéressante, il faut signaler une aura de longue durée, parfois un quart d'heure, consistant en décharges électriques dans les bras, surtout le droit, et dans tout le corps : il a en même temps de légers vertiges, et un besoin urgent de défécation. La crise peut d'ailleurs se limiter à ces phénomènes, qui cessent dès que le malade a été à la selle.

OBS. VI (Résumée).

Horsley, dans une communication à l'Association Britanique Nov 1886, parle d'un kyste traumatique dans la circonvolution frontale supérieure gauche en face de la jonction du tiers moyen et postérieur du sillon frontal supérieur, produisant des convulsions précédées constamment d'une aura donnant la sensation d'une constriction abdominale, c'est-à-dire occasionnant des mouvements de défécation. Le kyste se trouvait situé à la jonction des centres moteurs des muscles de l'abdomen et des muscles produisant la flexion de la tête et l'élévation de l'épaule.

II. Paroxysmes.

Le paroxysme est un état pendant lequel les symptômes d'une affection ou d'un état morbide revêtent leur maximum d'intensité.

Aussi, en épilepsie l'on entend souvent par le mot « paroxysme » une succession de crises constituant l'état de mal. Cependant ce n'est pas ainsi que nous l'entendrons, mais comme synonyme de crises. Ces phénomènes paroxystiques seront donc ceux qui auront lieu pendant la crise, se différenciant ainsi de l'aura qui en est le signal et des phénomènes post-paroxystiques qui surviennent après elle.

Nous considérerons les paroxysmes évoluant sur le tube digestif, car c'est bien souvent que dans les crises d'épilepsie l'on a constaté des manifestations empruntant leurs caractères à cet appareil.

On rencontre, parmi les cas de ce genre, des phénomènes salivaires tout à fait particuliers et qui n'ont rien à voir avec la salivation de la période clonique ; d'autrefois, l'on se trouve en présence de vomissements ou de défécations ; de même qu'il n'est pas rare de trouver le malade souillé de matières fécales, de même les vomissements sont fréquemment observés ; ces vomissements peuvent d'ailleurs avoir une action facheuse et causer la mort du sujet, les matières vomies pénétrant dans la trachée d'ou l'asphyxie immédiate.

Ces phénomènes n'ont pas toujours été considérés comme ayant une existence propre ; on expliquait leur production comme le résultat de l'inconscience ou bien encore par action musculaire ; on connaît en effet la participation des muscles de la face dans la genèse de la salivation, et il n'y a pas de raison pour refuser, soit au diaphragme, soit à la compression des muscles de l'abdomen un rôle dans le vomissement ou dans la défécation.

Mais, à côté de cela, on a de la salivation dans des accès non convulsifs, comme nous le verrons surtout par l'épilepsie larvée, et puis si le paroxysme était dû simplement à une action musculaire l'on serait en droit de s'étonner de ce que ces paroxysmes se produisent chez quelques malades et jamais chez d'autres, bien que leurs attaques soient d'une égale intensité ?

Il semble donc, à première vue, qu'il soit nécessaire d'accorder à ces paroxysmes une existence indépendante de l'action musculaire, et cette opinion nous paraît devoir être renforcée par les observations suivantes :

I. OBS. résumée. — Koranyi. (Jules Soury, système nerveux central).

Chez un malade d'Alex. Von Koranyi, l'hypersecretion salivaire paroxystique persuada cet auteur qu'il doit, très vraisemblablement, exister chez l'homme un territoire circonscrit de l'écorce cérébrale en rapport avec cette fonction.

II. Crise de nausées. — Feré. — Les épilepsies et les épileptiques.

D..., 29 ans. Le père était pompier de Paris, il est mort d'une affection de poitrine lorsque D... n'avait que 2 ans. Il ne connaît ni les ascendants ni les collatéraux de ce côté. La mère âgée de 60 ans est ashmatique, pas d'autre antécédent nerveux. D... a un frère et une sœur plus âgés que lui. La sœur, qui a 34 ans, a eu la danse de Saint-Guy à 16 ou 17 ans ; le frère a 32 ans et se porte bien.

D... a parlé et marché tard, peut-être vers 4 ans ? Peu de temps après il s'est brûlé en tombant les deux jambes dans un vase plein d'eau chaude. A ce propos il a eu des convulsions pendant un ou deux jours. Il a uriné au lit jusqu'à 16 ans. A 11 ans a eu un nouvel accès convulsif et de fréquentes absences ou vertiges, dans lesquels il pâlisait et fléchissait sur ses jambes sans spasmes. Il avait quelquefois quatre ou cinq accès de troubles par jour, à cette époque il apprenait très difficilement. Quelques années plus tard, ces accidents s'éloignèrent, il était quelquefois un mois sans rien avoir. Il avait appris le métier de graveur de musique et pouvait travailler régulièrement. Mais, bientôt ils devinrent plus fréquents et s'accompagnaient de chute avec quelques mouvements convulsifs et étaient suivis de mouvements automatiques ; souvent le malade déchirait ses vêtements. Au bout de quelques minutes il pouvait reprendre son travail. (Il ne s'était pas mordu la langue et n'avait pas uriné). Il a remarqué souvent que pendant un quart d'heure environ après avoir pu reprendre son burin, il travaillait bien moins vite que les autres, bien qu'il fit de son mieux. Il avait neuf ou dix accès par mois depuis un an lorsqu'il est entré en janvier 1888. En janvier 1888 il a eu six accès. Sous l'influence du traitement, ils ont diminué, et pendant les onze autres mois il n'en a plus eu que seize. En outre, ils paraissent moins longs, mais les accidents vertigineux ont reparu, il en a eu quinze pendant le même temps.

Il se rend mieux compte du début de ces accès qui sont généralement précédés d'une sensation de boule qui part du

flanc droit et remonte à la gorge, puis il perd connaissance, tantôt sans tomber, tantôt avec chute. Dans ce dernier cas, il a quelques secousses, reste hébété pendant quelques minutes, et présente toujours les mêmes mouvements automatiques. En dehors de ces accidents, il est sujet, depuis que les attaques ont diminué de nombre, à des maux de tête qui s'accompagnent de nausées et de vomissements et sont suivis d'obnubilation de la mémoire. Enfin, de temps en temps, il est pris subitement, sans cause, au milieu de son travail, ou pendant la nuit, sans douleur de tête, d'une sensation de nausée, qui est quelquefois suivie de l'expulsion de quelques glaires et qui cesse aussi brusquement qu'elle s'était produite. Ces troubles ont cédé au traitement bromuré, mais les attaques convulsives persistent.

III. *Vomissement paroxystique.* — Obs. dûe à l'obligeance de M. le docteur Lannois.

V... M., 15 ans, prend ses crises de la façon suivante : elle sent un choc dans la poitrine, court dans la pièce à côté. A une sensation de strangulation et le bras se raidit, les doigts se fléchissent avec torsion du poignet. La jambe est raide, la langue s'agite dans la bouche, mais n'est pas mordue. Elle ne perd jamais connaissance; le tout ne dure pas une minute au plus et souvent ce n'est que la durée d'un éclair.

Le plus souvent elle rend une gorgée de liquide et si elle mange elle vomit ses aliments.

Assez fréquemment aussi, crises stomacales; elle appelle sa mère « dit que cela la gonfle au creux de l'estomac » et brusquement tout disparaît. C'est moins fréquent que la crise jacksonienne.

Obs. IV. — Service du docteur Viallon. — Asile de Bron.

S... Eugénie, 38 ans, internée depuis 12 ans. Cultivatrice. Antécédents héréditaires. Père mort de maladie inconnue,

il était d'ailleurs alcoolique ; mère vivante en bonne santé ; une sœur morte en bas âge ; un frère en bonne santé et un frère alcoolique.

Antécédents personnels. Réglée depuis 12 ans régulièrement. N'a parlé ni marché jusqu'à 5 ans, avait « la tête dure » et des difficultés pour apprendre. Rachitisme. Convulsions dans le bas-âge.

Les grandes crises n'ont commencé qu'à 16 ans. Mais elle urinait au lit depuis sa jeunesse. A 16 ans, à la vue d'une épileptique en crise, elle prit elle-même une crise d'épilepsie.

Pendant dix ans elle a été dans une maison d'épileptiques mais n'avait (suivant elle) aucun phénomène gastro-intestinal ; à la suite d'une impulsion on l'amena à Bron.

L'aura est une constriction épigastrique, puis chute et perte de connaissance. Elle a quelques vertiges et quelques impulsions. La malade a des vomissements fréquents et faciles qui terminent quelquefois des céphalées. Ces vomissements sont presque quotidiens, les crises assez variables mais en moyenne chaque jour.

La médication bromurée intensive fait diminuer à la fois vomissements et crises. A la suite d'un embarras gastrique fébrile, la malade eut une diminution très accentuée de ses vomissements et de ses crises.

La médication belladonnée instituée a fait augmenter les crises et les vomissements. En dehors du bromure de potassium aucune thérapeutique n'a pu avoir raison de ces vomissements. Aucun signe de maladie de l'estomac : pas de dilatation, ni de rétention, appétit plutôt moyen, vomissements se présentant à n'importe quel moment de la période digestive, voire même à jeun.

Aucun caractère particulier des vomissements ; ils sont fréquents, mais présentent néanmoins des périodes d'exacerbation. Ce redoublement de fréquence semble correspondre à une pareille augmentation du nombre des crises convulsives. Du 4 au 21 janvier 1897 elle n'a ni crises ni vomissements.

III. Phénomènes post-paroxystiques.

L'accès laisse souvent après lui des séquelles, heureusement transitoires que la plupart des auteurs rapportent avec Fèrè à l'épuisement nerveux post-paroxystique. Le plus souvent il s'agit d'une simple asthénie, accompagnée d'un peu de torpeur intellectuelle.

Mais d'autres fois, on se trouve en face de véritables parésies localisées, ou même de paralysies post-épileptoïdes; celles-ci s'observent certainement avec moins de fréquence à la suite des accès d'épilepsie « dite essentielle » qu'après les crises d'épilepsie jacksonienne mais on en a rapporté des cas indéniables.

Ces paralysies atteignent de préférence les parties sur lesquelles les convulsions ont porté avec le plus d'intensité; elles peuvent se limiter à des groupes musculaires très restreints; elles peuvent également se produire sur les muscles de la vie organique et cela est tout naturel puisque nous venons de dire que ces muscles de la vie organique pouvaient être le siège de l'aura et du paroxysme.

Ainsi, des vomissements se produisent quelquefois après les accès, mais cela n'est pas commun. C'est en tout cas un symptôme très dangereux puisque les aliments peuvent entrer dans la glotte. Par exemple, un homme âgé de 51 ans qui avait eu beaucoup de grandes attaques pendant trois ans, eut un jour un

accès vingt minutes après avoir diné; lorsque l'accès fut passé, il se mit à vomir et mourut presque immédiatement; sa mort fut causée probablement par une asphyxie produite de cette manière (1).

Un autre symptôme se rapportant à l'estomac et qui apparaît quelquefois après les attaques, est une sensation de faim violente. Ceci est particulièrement commun chez les pauvres gens. Le malade mange avec voracité lorsqu'il sort de son attaque quoi qu'il ait fait un repas copieux une heure avant.

Ère à ce sujet dit qu'un grand nombre d'épileptiques éprouvent après l'accès de la constipation, de la lenteur de la digestion dûes à la suspension des sécrétions, quelquefois de l'anorexie complète durant un jour ou deux et jouant un rôle important dans l'amaigrissement. Il est de fait que quelques épileptiques éprouvent un véritable embarras gastrique avec sensations nauséuses et vomissements; c'est même parfois un signe révélateur de l'accès d'épilepsie, lorsque celui-ci a été larvé; mais d'après la thèse de Dupré-Lefebvre, ces symptômes sont le résultat de l'accès et n'ont rien à voir avec sa cause : « ils peuvent servir à diagnostiquer un accès épileptique antérieur, mais ils ne permettent pas de dire que cet accès fut d'origine gastrique ».

En outre quelques malades ont constamment de la diarrhée à la suite de l'accès, diarrhées qui paraissent dûes à des paralysies vaso-motrices.

(1) GOWERS. — De l'Epilepsie, page 169. Traduit par le docteur Albert Carrier.

OBS. I. *Diarrhée post-paroxystique*. Feré (1).

L..., 47 ans. Père alcoolique, pas d'autres antécédents positifs connus. Aurait eu des convulsions de huit à deux ans, a toujours été peu intelligent. N'aurait commencé que vers 20 ans à avoir des secousses dans les membres supérieurs et dans le cou ne l'empêchant pas de continuer son travail de cordonnier. Il semble qu'il ne perdait pas connaissance. A partir de 22 ans, il a commencé à avoir de grandes attaques avec perte de connaissance et convulsions, quelquefois morsure de la langue, rarement miction involontaire. Ces accès convulsifs paraissent prédominer du côté gauche, suivis seulement de quelques minutes de stupeur. Il a aussi des vertiges, mais il est difficile d'établir qu'ils ont commencé avant ou après les accès; il se livre de temps en temps à des actes automatiques dont il ne conserve aucun souvenir. Un jour, par exemple, il se lève de table au réfectoire et se met à épousseter pendant dix minutes, puis va se rasseoir sans se souvenir de rien. Sous l'influence du bromure de potassium, les accès ont diminué de fréquence, mais il en a encore quarante environ par an et autant de vertiges. La plupart de ses accès, et la plupart de ses vertiges sont suivis d'une diarrhée subite, il va deux ou trois fois coup sur coup à la garde-robe, et rend des matières presque liquides et tout est terminé. Il n'est pas sujet à des diarrhées de ce genre en dehors des accès.

OBS. II. — *Selles post-paroxystiques*, due à l'obligeance de M. le docteur Lannois.

A... D..., 15 ans 1/2, Première crise à 13 ans (on l'a trouvée inanimée par terre), puis sept mois après, puis tous

(1) FERÉ. — Les Epilepsies et les Epileptiques, page 203.

les mois; maintenant en a plus souvent, parfois tous les jours.

Sensation de vide cérébral : « Il me semble que ce n'est plus moi qui suis là » ; elle tourne fortement la tête à droite et tombe sans crier ; elle est raide, puis se débat une minute, puis se réveille, vomit très souvent et s'endort après ; elle n'urine pas.

Si on veut la faire manger, elle vomit ou reprend une crise. Elle a des crises nocturnes et des petits vertiges fréquents. Lorsqu'elle se réveille après la crise, elle va inmanquablement à la selle sur son vase, et moins d'une heure après, elle est obligée d'aller à la selle encore une fois. Elle a souvent trois ou quatre selles diarrhéiques ou non, dans les cinq ou six heures qui suivent la crise.

Elle a fréquemment des maux d'estomac, lourdeur, douleur sourde qui l'empêchent de manger trois ou quatre jours de suite. Cependant bon appétit habituel et digestions bonnes.

OBS. III. — Service de M. le docteur Lannois.

P... Antoinette, 29 ans. Après une crise qui dura près d'une heure, la malade aurait vomi non seulement des glaires, mais même son repas. Et elle dit que toutes les fois, elle a aussi des vomissements.

OBS. IV. — Service de M. le docteur Lannois.

C..., 30 ans, présente après la crise des migraines et des vomissements. Après la crise, elle a pendant deux ou trois jours des points migraineux très violents sur les tempes. En même temps elle souffre au creux épigastrique d'une douleur continue sourde, avec point dorsal correspondant. A ce moment se manifeste une hyperesthésie très marquée de la

région épigastrique, elle ne peut supporter le contact des vêtements.

Pendant sept ans, elle eut pendant cette période qui suit ses crises des vomissements bilieux survenant une sixaine de fois dans les 24 heures. Vomissements sans efforts.

IV. Relations entre les différentes étapes de la crise.

La division de la crise comitiale en prodromes éloignés, auras, paroxysmes, et phénomènes post-épileptiques, excellente au point de vue didactique est plus schématique que réelle.

Dans une crise typique nous retrouvons facilement ces différentes phases de l'accès, mais dans beaucoup de cas plus nombreux qu'on ne le croit généralement, nous ne retrouvons que des vestiges de cette division et une ou plusieurs des étapes de la crise comitiale peuvent faire défaut.

Si parfois toutes ces manifestations s'enchaînent et apparaissent successivement, ce qui fait qu'on les attend, qu'on les désire même, puisque plus vite ils apparaissent, plus vite la crise se passe, il est beaucoup de cas où cet ordre n'est plus respecté.

Nous devons donc ne considérer cette division de la crise comitiale que comme un cadre commode pour la description des phénomènes épileptiques et nous ne devons pas nous étonner si parfois les diffé-

rentes phases de l'attaque paraissent empiéter les unes sur les autres.

Ce manque de démarcation bien nette entre les différentes phases de l'épilepsie nous permettra de considérer ces phases comme ayant une origine commune, et nous verrons plus loin que ce n'est pas un des moindres mérites de la théorie corticale que d'en donner une explication unique permettant de comprendre également leur pénétration les unes dans les autres.

CHAPITRE II.

ÉPILEPSIE LARVÉE

Dans ce deuxième chapitre, nous nous proposons de considérer l'épilepsie larvée du tube digestif, c'est-à-dire les équivalents viscéraux qui se manifestent sur cet appareil.

Pour exposer convenablement notre sujet, nous pensons qu'il est nécessaire de jeter un rapide coup d'œil sur l'épilepsie larvée en général, et en particulier sur son historique qui nous permettra de voir que cette partie de l'épilepsie est encore de date récente et a peine sortie de sa confusion soit avec l'épilepsie franche, soit avec d'autres maladies.

Soupçonnée avant Morel et, dès l'antiquité mentionnée par Bréscou et Muller (1742), signalée plus explicitement par Billod et Falret (1843, soulignée de nouveau en 1853 par Herpin qui rattache délibérément à l'épilepsie des troubles moteurs et sensitifs qui en étaient distraits jusque là et consistent en « crampes d'un membre, en spasmes viscéraux, en commotions »

décrite dans certaines de ses formes par Delasiauve et enfin par Troussseau, l'épilepsie larvée ne prend définitivement droit de cité en pathologie qu'après les travaux et les discussions mémorables suscitées par Morel 1860-1873.

Depuis, les travaux de nombreux auteurs ont permis de rattacher à l'épilepsie bien des troubles dont la nature comitiale était autrefois à peine soupçonnée; beaucoup d'auteurs ont apporté leur appoint à cette étude et parmi eux nous citerons Magnan, Lemoine, Feré.

Les manifestations de l'épilepsie larvée se caractérisent par des troubles de la sensibilité générale ou de la motricité survenant d'une manière paroxystique avec légère obnubilation intellectuelle, mais presque toujours sans perte de connaissance. Suivant le cas ce sont des sensations ou des troubles moteurs qui sont rapportés à la périphérie ou au contraire aux viscères.

Dans ces derniers cas qui seuls nous occupent, on observe le plus souvent une sensation interne, spéciale suivant l'appareil dans lequel elle paraît se produire; cette sensation s'accompagne habituellement des réflexes que provoquerait une excitation normale des mêmes organes; mais de même que la sensation interne spéciale peut ne pas exister, de même l'on peut enregistrer des phénomènes dont la nature réflexe ne paraît pas démontrée (Ardin Delteil).

Quoiqu'il en soit, en résumant ce que nous pouvons observer sur le tube digestif dans l'épilepsie larvée, nous voyons que l'on a, à propos de l'estomac, des

crises gastriques avec gastralgie ou douleur épigastrique, des nausées, des vomissements.

A propos de l'intestin, l'on a des troubles entériques avec douleurs, coliques violentes et diarrhées subites.

A propos du rectum, on peut citer des besoins impérieux d'aller à la garde-robe, survenant brusquement avec obnubilation ou perte passagère de connaissance, s'accompagnant ou non d'émission de matières fécales.

Ces phénomènes, comme tous les équivalents peuvent alterner ou coïncider avec l'épilepsie franche ou être la seule manifestation d'une épilepsie latente en présentant le caractère paroxystique et l'amnésie consécutive propres à cette maladie.

Notre idéal serait de nous placer dans des cas où des individus indemnes de tout antécédent morbide sont devenus épileptiques par degrés pour ainsi dire; ces individus ne présentant au début que des phénomènes se rattachant au tube digestif, ces phénomènes existant seuls pendant un certain temps jusqu'au moment où d'autres signes survenant, l'existence de la névrose a pu être admise officiellement, alors même que l'on y aurait songé antérieurement.

Il n'est d'ailleurs pas indispensable pour admettre cette névrose que la transformation en accès convulsifs ait lieu, et, il arrive fréquemment, que les faits observés restent absolument localisés d'une part et réduits lors de leur retour à une répétition de leur première forme (c'est ce que nous verrons pour les observations II et III). Alors les phénomènes concomittants tels que la perte de connaissance, la pâleur de la face,

la teinte violacée des lèvres et l'intégrité des voies digestives peuvent faire songer à la nature de la maladie.

Toutefois la transformation a lieu le plus souvent et à des équivalents qui existaient seuls primitivement nous voyons succéder de véritables accès convulsifs qui ne permettent plus le doute, lequel était au contraire de mise avant cette transformation.

A la suite de ces généralités, nous allons présenter quelques observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale ; nous regrettons de ne pas pouvoir en produire qui soient personnelles, mais l'on comprendra notre pénurie si l'on considère la difficulté d'observer ces cas et surtout (lorsqu'on a l'occasion de les observer), de les rattacher à leur véritable cause. L'analogie avec les états migraineux est tellement grande que l'on a considéré ces derniers comme de l'épilepsie larvée ; et d'autre part les nausées, vomissements, la salivation appartenant à l'épilepsie, doivent être souvent considérés comme appartenant à un état migraineux.

Toutefois la science connaît quelques phénomènes larvés du tube digestif bien nets et bien étudiés ; cette étude est d'ailleurs très récente et personne n'avait songé à en faire un type spécial d'épilepsie avant la communication de M. le professeur Lemoine à la Société de Biologie (janvier 1898). M. le professeur Lemoine dit à ce propos : « J'ai observé cinq cas d'épilepsie larvée, dans lesquels l'accès épileptique était simplement caractérisé par des troubles gastriques avec ou sans perte de connaissance. »

« Les malades qui présentent cette forme ressentent brusquement une douleur vive au creux épigastrique, puis une sensation de malaise indéfinissable qui s'accompagne le plus souvent de nausées et de vomissements.

« Toujours il existe alors un sentiment de défaillance et quelquefois une courte perte de connaissance. Après l'accès, les malades ont de la fatigue et un besoin de repos et de sommeil. Les accès typiques ne s'accompagnent pas de mouvements convulsifs mais ils présentent toujours de la dilatation des pupilles. Ces accès larvés se rencontrent surtout chez les enfants; ils surviennent chez eux à des intervalles variables; quelquefois cependant à des intervalles presque réguliers; parfois, ils sont précédés de quelques prodromes, torpeur, lourdeur de tête; parfois ils surviennent en pleine santé apparente; ce qui permet d'affirmer la nature épileptique de ces accès, c'est qu'ils peuvent coïncider chez le même malade avec des accès convulsifs épileptiques.

M. Ch. Feré a d'ailleurs repris cette communication quelques jours après, et il dit à ce propos: « M. Lemoine, de Lille, a signalé très sommairement des faits d'épilepsie à forme gastrique, et il a ajouté que depuis Trousseau, cette étude n'a pas été complète. Plusieurs auteurs que j'ai déjà eu occasion de citer (Paget, Gée) s'en sont occupés et j'en ai d'ailleurs signalé les exemples. — En dehors des crises douloureuses, on observe des crises de nausées et des crises de vomissements ».

Nous reproduisons quatre observations de ces cas,

dont une empruntée à Trousseau, deux autres à M. Lemoine et la quatrième à M. Ch. Fère, elles nous paraissent très typiques et tout à fait intéressantes. La première observation et la troisième ont trait à des vomissements, la seconde à une douleur rapportée au creux épigastrique, la quatrième à la salivation.

Obs. I. (Cliniques médicales de Trousseau, t. II, page 18).

Il y a sept ou huit ans, on m'amenait en consultation un enfant d'une dizaine d'années, qui, quatre ou cinq fois par jour, après comme avant le repas, toujours sans cause appréciable, se plaignait d'éprouver tout à coup un sentiment d'oppression au creux de l'estomac bientôt suivi de vomissements ; aussitôt après avoir vomi il avait un violent étourdissement et son visage était d'une pâleur cadavéreuse ; les accidents duraient, en tout, à peu près une minute. Le confrère qui me l'avait adressé croyant à une dyspepsie avait inutilement essayé tous les moyens propres à la combattre. La soudaineté des accidents, la violence et la douleur dont l'enfant rendait parfaitement compte, le sentiment de suffocation qui l'accompagnait, le trouble momentané de l'intelligence, la pâleur des téguments, la rapidité, enfin, avec laquelle ces phénomènes disparaissaient, me firent croire que, suivant moi, il n'était pas seulement probable, il était certain que nous avions affaire au morbus comitalis. J'invitai, en conséquence, mon honorable confrère à surveiller de près le petit malade, car j'étais convaincu que tard ou tôt, cette névrose prendrait un caractère plus net, qui ne laisserait aucun doute sur sa nature. Le père, alarmé par mon diagnostic, après avoir cherché la signification de cette expression morbus comitalis, refusa d'abord d'y croire et entraîna à son avis le médecin qui, pour sa part, n'était pas non plus très porté à se rendre à mon opinion. Mais l'année suivante

on revenait me trouver ; cette fois ces prévisions s'étaient réalisées ; de grandes attaques d'épilepsie qui s'étaient répétées n'avaient que trop démontré l'exactitude de ma manière de voir.

Obs. de Lemoine, *Société de Biologie*, 15 janv. 1898.

M^{lle} B. Z..., âgée de 22 ans, présente une hérédité nerveuse non douteuse. Son père est d'un caractère fantasque, original, il est très arthritique, a eu à plusieurs reprises des poussées de rhumatisme suraigu et des coliques hépatiques, il a de fréquentes migraines qui s'accompagnent souvent de révoltes gastriques.

Un oncle paternel a éprouvé vers l'âge de douze ans plusieurs accès d'épilepsie, après avoir eu pendant son enfance des convulsions qui lui ont laissé une surdité très accentuée et des contractures limitées au membre inférieur droit. Du côté de la mère, il y a de l'arthritisme également, c'est une femme émotive et impressionnable, mais qui ne présente pas de stigmates nerveux.

La jeune fille, ainsi que son père, présente une asymétrie faciale très marquée, et l'ensemble des traits a une expression un peu particulière, telle qu'on la rencontre dans bien des familles de nerveux. Elle a commencé à l'âge de six ans à présenter des manifestations nerveuses gastriques, quelques mois après avoir fait une chute de voiture où elle avait reçu plusieurs contusions et dont elle avait été extrêmement impressionnée. Puis les malaises revinrent de loin en loin, tous les deux mois, tous les six mois ; et pendant plus de trois ans, on n'y porta guère attention.

C'est en 1884, alors que j'étais dans le service du professeur Pierret et que mon attention était attirée par lui sur les épilepsies symptomatiques, que je fus mis au courant des troubles présentés par cette jeune fille. Je n'hésitai pas à en faire un cas d'épilepsie larvée.

Voici, en effet, comment les choses se présentent chez elle : en pleine santé, sans aucun prodrome, elle ressent brusquement une vive douleur au creux épigastrique, dou-

leur qui lui arrache toujours une exclamation comme celle-ci : « Mon Dieu, que j'ai mal ! » Si elle est debout, elle a le temps de s'asseoir, elle devient extrêmement pâle et perd connaissance pendant un temps très court, trois ou quatre secondes peut-être. Cette perte de connaissance a été nettement constatée par la mère quand son attention a été attirée sur ce symptôme ; car si elle pince ou pique sa fille en ce moment là, celle-ci n'éprouve aucune sensation. En reprenant connaissance, la jeune fille se trouve fatiguée, elle a mal à la tête, se plaint d'une sorte de courbature générale, mais une heure ou deux après, ces malaises disparaissent et elle reprend son état normal. Tantôt ces crises arrivent sans cause, tantôt, et c'est là le plus fréquent, elles surviennent à l'occasion d'une fatigue prolongée. C'est ainsi qu'à la messe, restant à genoux longtemps, le malaise survenait plus souvent qu'ailleurs. Les symptômes d'hystérie furent recherchés avec soin chez elle et le résultat de cet examen fut tout à fait négatif. Cette jeune fille est forte, intelligente, et n'est pas nerveuse, mais, au contraire, est toujours très calme et d'un caractère très égal. Les voies digestives ont toujours été chez elle en parfait état, elle n'a jamais présenté ni dilatation d'estomac, ni trouble dyspeptique quelconque, et, entre ses crises, elle se porte très bien.

Aussitôt que le diagnostic probable d'épilepsie larvée fut fait, la jeune fille fut mise au bromure de potassium comme traitement exclusif, à la dose de deux grammes par jour, et ce traitement commencé en 1884, est encore continué par elle à l'heure actuelle. Sous l'influence de ce traitement, les accès nerveux gastriques, qui se montraient quatre ou cinq fois par an, ne se montrent plus qu'une ou deux fois par an, et cette jeune fille resta jusqu'à l'âge de dix-huit ans sans en avoir ; elle en eût un à cette époque et, depuis, il y a alors trois ans, elle n'en a plus eu.

L'évolution de la puberté se fit sans le moindre incident à l'âge de treize ans et demi, et jamais les règles n'ont été la cause d'un mouvement nerveux analogue à ceux qui viennent d'être décrits. Le développement physique s'est fait dans d'excellentes conditions, parallèlement au développement intellectuel qui n'a souffert en rien de l'état nerveux.

III. — Obs. de Lemoine. — *Société de Biologie*
(15 janvier 1898).

X., âgé de 7 ans, est un petit garçon assez nerveux, il est très impressionnable, a facilement peur; la nuit il a des réveils subits avec frayeur. Dans le courant de la journée, il s'amuse, joue beaucoup; puis présente des moments d'abattement, presque de tristesse. — Souvent il devient très sentimental, poussant très loin les démonstrations d'affection vis à vis de ses parents. Son hérédité nerveuse est la suivante :

Le grand-père maternel, très migraineux, un peu goutteux. Le père, nerveux, impressionnable à l'excès, ayant eu du rhumatisme articulaire aigu. Du côté de la mère, rien de particulier. Trois frères ou sœurs en bonne santé.

Il y a un an et demi, il commença à présenter des malaises caractérisés par la série de symptômes suivants : une journée de prodromes consistant en un peu de tristesse et de torpeur; l'enfant joue moins, est moins exubérant et mange moins que d'habitude.

Le lendemain matin l'enfant se lève en disant qu'il a mal à la tête et peu de temps après être levé, soit avant, soit après avoir mangé, il vomit. Ce vomissement se fait sans effort, presque sans nausées, et se compose de mucus, de glaires et d'un peu de bile, qui les teinte légèrement en vert. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est ce qui se produit pendant les quelques minutes qui précèdent le vomissement : l'enfant qui jusque-là ne se plaignait que de la tête, se plaint brusquement d'une douleur vive au creux épigastrique, et y porte la main en se pliant en deux. A ce moment, il pâlit beaucoup, puis ôtant sa main de dessus son estomac, se renverse en arrière en perdant connaissance, pendant deux ou trois secondes au plus. Quand il revint à lui, c'est pour rendre aussitôt. Une seule fois, pendant la très courte perte de connaissance qu'il présente, sa mère a vu se produire deux ou trois petits spasmes sur les muscles

de la face. Une autre fois, il lui est arrivé d'uriner sans s'en apercevoir, dans sa culotte.

Le plus souvent, le vomissement termine la crise; l'enfant reste un peu abattu pendant deux ou trois heures, il a peu d'appétit cette journée-là, et le lendemain, tout est fini.

Depuis que ces troubles ont commencé à se montrer, ses parents ont relevé onze accès en dix mois. Une seule fois, il y a eu une série de trois vomissements en un même jour; mais le vomissement matinal a seul présenté les signes que nous venons d'énumérer; les autres vomissements n'ont pas eu de caractères spéciaux.

Avant de m'être présenté, cet enfant avait été examiné par plusieurs médecins, qui tous ont conclu à une dyspepsie liée soit à l'alimentation, soit à des troubles intestinaux, ils avaient essayé plusieurs médications dirigées contre un état local supposé des voies digestives, mais leurs efforts n'avaient nullement modifié la maladie.

Les crises gastriques reviennent d'une façon à peu près régulière tous les vingt-deux jours; l'écart en est ordinairement de guère plus de trois ou quatre jours. La date des accès pouvant être presque prévue à l'avance, on essaya de les prévenir par des purgations répétées et la diète relative, mais ce fut sans succès.

L'enfant nous fut amené pour la première fois au mois de mai 1897. Un examen très circonstancié nous fit voir qu'il n'existait aucune trace de dilatation de l'estomac ni aucune lésion gastrique ou intestinale. En temps normal, l'enfant se porte tout à fait bien, il n'est malade que pendant les crises.

Cette constatation de l'intégrité des voies digestives et l'étude des symptômes accompagnant la crise nous amenèrent à penser qu'il s'agissait là de crises gastriques d'origine nerveuse; et cessant toute médication banale, nous avons prescrit un gramme de bromure de potassium par jour.

Sous l'influence du nouveau traitement, les crises disparurent complètement jusqu'au mois de septembre. Vers le 23 septembre, à l'occasion d'une vive contrariété, une nouvelle crise nerveuse se montra avec les mêmes caractères que les précédentes.

Depuis lors, la médication bromurée a été continuée sans interruption et l'enfant n'a plus eu de crises. Son état nerveux habituel est moins accentué, ses digestions sont meilleures et sa santé générale a gagné notablement.

IV. — OBS. résumée (1). — (Féré)

Chez un malade de Féré, épileptique de 27 ans, héréditairement taré, les attaques classiques avaient disparu après un long usage de hautes doses de bromure, mais des équivalents s'y étaient substitués que le médecin de Bicêtre décrit ainsi : Le malade devient pâle, forte convergence des yeux, la tête se porte en arrière, raideur avec absence complète, la bouche est largement ouverte, la lèvre supérieure tremble, et de la bouche s'écoulent de grandes quantités de salive, 82 gr. dans une attaque, dans une autre, 124 gr. En outre par accès subit et sans perte de connaissance, ni vertige, flux considérable de salive.

(1) SOURY. — Système nerveux central, édit. 1899.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Pour étudier la pathogénie de ces auras viscérales et des paroxysmes, il nous faut commencer par nous reporter aux différentes théories qui se partagent la faveur des neurologistes et voir comment chacune d'elles pourrait expliquer les faits.

Ces théories sont en assez grand nombre ; il en existe cependant deux principales, qui sont la théorie bulbaire et la théorie corticale ; il nous faudra examiner également la théorie ganglionnaire, car nous savons que Ramskill considère les auras viscérales comme produites par l'épilepsie ganglionnaire. Nous verrons ensuite qu'elle peut être l'action des centres de la moelle.

I. — Théorie bulbaire.

Une opinion longtemps accréditée plaçait dans le bulbe le siège de la névrose. Marshall-Hall, Claude

Bernard, Brown-Séquard....., etc., attribuaient l'épilepsie à une excitation anormale du bulbe, directe ou réflexe, et Germain Sée définissait le mal comitial « une maladie caractérisée par l'exagération héréditaire, innée ou acquise, mais toujours permanente des propriétés réflexes de la moelle allongée ».

Pour comprendre cette théorie, il faut considérer le système nerveux comme se composant d'un centre moteur qui est la moelle épinière, avec son prolongement, bulbe et protubérance ; de conducteurs centripètes, nerfs sensitifs et filets sensitifs du grand sympathique ; de conducteurs centrifuges, nerfs moteurs cérébraux et rachidiens, et filets moteurs du grand sympathique.

La moelle allongée peut donc être le siège des mouvements réflexes ou du pouvoir excito-moteur. Qu'elle subisse une excitation malade venant soit de la périphérie, soit du centre cérébral, il se produira des mouvements réflexes plus ou moins désordonnés, plus ou moins violents ; ce seront les convulsions épileptiques. Telle est dans ses traits généraux, la théorie que Maishall-Hall a défendue le premier.

Nothangel, qui a adopté cette théorie, a montré qu'il existait dans la moelle allongée, près des noyaux qui régularisent les mouvements respiratoires et agissent sur les vaisseaux, des centres capables de donner lieu par leur action à des convulsions générales (le centre convulsif). Et nous savons également que le centre du vomissement est généralement placé dans le bulbe.

La théorie bulbaire expliquerait donc facilement

certaines des phénomènes que nous avons en vue : le bulbe, après avoir reçu une excitation cérébrale ou périphérique, réagirait sur les différents noyaux moteurs et sensitifs qu'il contient ; par conséquent le pneumogastrique serait excité ainsi que les filets du sympathique ; ceci nous expliquerait facilement les nausées, le vomissement, la défécation, puisque le tube digestif est innervé par le pneumogastrique et le sympathique. Mais, toutefois il faudrait admettre une action inhibitoire du cerveau, car nous connaissons l'action de la volonté sur ces différents phénomènes ; du reste il est admis, pour le sphincter anal en particulier, qu'il est situé dans la moelle lombaire et que sur lui peut agir le cerveau ; de même l'action du cerveau est évidente sur la nausée, et le vomissement, qui peuvent être occasionnés l'un et l'autre par une association d'idées ; nous reviendrons plus longuement sur ces faits à propos de la théorie corticale.

Mais d'ores et déjà, nous pouvons considérer la théorie bulbaire comme insuffisante pour comprendre les phénomènes que nous considérons, car si nous sommes obligés pour les expliquer d'avoir recours à l'action du cerveau sur les centres inférieurs, c'est donc qu'il existe des relations entre le cerveau et ces centres et par suite qu'il serait possible d'admettre que leur trouble engendre la nausée, le vomissement, la défécation, etc... Si le cerveau a une action sur ces centres inférieurs, il est rationnel de penser qu'il peut être le *primum movens*, et pour cela les raisons ne manquent pas, comme nous allons le voir avec la théorie corticale.

II. Théorie corticale.

Dans la théorie corticale, le siège de la névrose est dans l'écorce, et l'écorce dépossède le bulbe à son profit. Cette dépossession a commencé avec la détermination par Fritsch et Hitzig des propriétés excitomotrices de l'écorce. Elle s'est continuée avec la faveur de plus en plus grandissante des doctrines localisatrices. Ces doctrines en nous révélant la valeur des différentes zones corticales ont permis progressivement une conception de phases successives de l'attaque convulsive par les seules propriétés des divers territoires de l'écorce. L'aura marquerait comme l'endroit d'élaboration initiale et originelle de l'explosion épileptogène. Cette explosion en se généralisant donnerait naissance aux altérations de conscience et autres qui précèdent la convulsion, cette convulsion elle-même ne traduisant que les propriétés motrices des zones rolandiques. Tout se passerait donc dans l'écorce, et cette écorce serait ainsi que nous le disions, substituée complètement au bulbe dans la genèse de la crise comitiale.

Aux termes de la théorie corticale que nous venons d'esquisser on comprend que les centres corticaux peuvent recevoir l'excitation morbide soit d'une manière directe, soit d'une manière indirecte et par voie réflexe. Eux seuls donnent le signal de la décharge paroxystique, la généralisation des convul-

sions pouvant s'effectuer soit par l'écorce elle-même, soit par l'intermédiaire des centres subjacents (protubérance, bulbe, moelle).

Le point de départ de l'épilepsie, déclarent Claus et Van der Stricht se trouve tout entier dans l'écorce cérébrale, zone psycho-motrice ; le bulbe et la moelle peuvent intervenir, mais à titre accessoire et subordonnés à l'influence corticale : « ce sont des combattants qui ne déchargent leurs armes qu'à son commandement ».

Les recherches expérimentales de Fr. Frank sur les fonctions de l'écorce cérébrale permettent d'expliquer par des excitations corticales les modifications du rythme cardiaque, les spasmes vasculaires, la dilatation des pupilles, l'incontinence d'urine et des matières fécales qui accompagnent l'accès comitial ainsi que les phénomènes d'épuisement que l'on observe à la suite des paroxysmes.

François Frank a été conduit vers ses recherches en partant de l'idée suivante : « Si, dit-il, les excitations du cerveau se montrent efficaces, au point de vue des manifestations organiques, comme elles se sont montrées actives au point de vue des réactions motrices volontaires, on se trouve conduit à rechercher, ainsi qu'on l'a fait pour ces derniers, s'il existe dans le cerveau des régions circonscrites localisées, jouissant seules de la propriété de provoquer de telles réactions ; plus encore, on doit se demander si des parties indépendantes du cerveau sont en rapport, celle-ci avec un appareil organique, celle-là avec un autre ; en d'autres termes s'il y a une localisation

cérébrale organique comme il paraît y avoir une localisation motrice volontaire ».

Étudions donc ce que nous apprend la physiologie à ce sujet, si les excitations du cerveau ont une influence sur les fonctions organiques et examinons si en présence de ces excitations nous avons le droit de conclure à l'existence de centres viscéraux corticaux.

Voici l'exposé des recherches que nous avons faites chez les physiologistes et en particulier dans le livre de M. Morat (1).

Déglutition. — En excitant l'écorce dans le voisinage du gyrus sigmoïde on détermine des mouvements de la bouche, des mâchoires, de la langue, mais si l'excitation porte sur la deuxième circonvolution (celle qui enveloppe le gyrus sigmoïde) dans le prolongement exact du sillon crucial, on détermine de véritables mouvements de mastication, auxquels succède un mouvement de déglutition.

Estomac. — 1° Le centre dilatateur du cardia est à l'union de l'extrémité inférieure du noyau caudé et du noyau lenticulaire près de la commissure antérieure ; ce centre est relié à un point de l'écorce voisin du sillon crucial.

2° Pour le corps de l'estomac, on n'a pas relevé de connexion de ses centres avec l'écorce cérébrale, mais seulement pour la partie pylorique de celui-ci dont on détermine une contraction générale avec cessation du rythme en excitant le gyrus sigmoïde.

(1) Physiologie. — Fonctions d'innervation.

3° Le centre dilatateur du cardia, soit celui situé dans l'écorce, soit celui situé dans le corps strié, est un centre constricteur pour le pylore. Dans le même ordre d'idées Lépine et Bochefontaine nous apprennent que l'excitation pathologique ou expérimentale du cerveau retentit sur l'estomac en provoquant le vomissement. En excitant le cerveau près du sillon crucial (chez le cochon) on détermine le relâchement du cardia et la constriction du pylore.

Intestin. — On trouve sur l'écorce dans le gyrus sigmoïde et dans la partie postérieure de la deuxième circonvolution qui l'enserme, des points où l'excitation provoque la série des mouvements tant péristaltiques que rythmiques de l'intestin, limités le plus souvent à certaines régions des deux intestins, avec ces particularités que les effets sont plus faibles, le temps de latence beaucoup plus long et l'excitabilité de la substance grise beaucoup plus vite épuisée que par l'excitation des couches optiques.

D'autre part, Ossipow, à la suite d'expériences sur des chiens, en est arrivé à conclure que l'excitation de l'extrémité interne de la circonvolution sigmoïde, immédiatement en avant du sillon crucial et de la même circonvolution immédiatement en avant de l'extrémité interne du sillon crucial provoque la contraction du gros intestin; mais ajoute-t-il, il convient de déterminer plus exactement encore l'étendue et la constance de ces foyers.

Rectum. — Chez le singe, le centre ano-cortical est sur la portion postérieure du lobe paracentral, et Sherrington a trouvé sur le même animal un point

de l'écorce cérébrale dont l'excitation avec des courants induits provoque la contraction de l'anüs.

Salivation. — Bochefontaine et Lépine ont observé que l'excitation de l'écorce au niveau du gyrus sigmoïde et parties avoisinantes fait sécréter les glandes salivaires d'une façon bilatérale mais plutôt croisée.

Sécrétions pancréatique et biliaire. — François Frank a également admis l'influence de l'excitation corticale sur les sécrétions biliaire et pancréatique, et Bochefontaine (1) a observé des contractions intenses extrêmement nettes de la rate en excitant quatre points de la partie antérieure du cerveau.

Une expérience de Bochefontaine a montré que la stimulation faradique du cerveau parvenait bien au foie et au pancréas, mais pour en arrêter, non pour en exciter la sécrétion; la faradisation de la circonvolution frontale qui limite le sillon cervical a suspendu presque complètement, à plusieurs reprises, l'écoulement de la bile. Avant l'électrisation vingt gouttes de ce fluide tombaient chaque minute de la canule placée dans le canal choledoque; pendant plus d'une minute après l'excitation il n'en est pas tombé une goutte.

« La sécrétion pancréatique a été très ralentie par la même stimulation; je n'ai pas pu étudier le trouble de la sécrétion pancréatique avec autant de soin que celui de la sécrétion biliaire, parceque la sécrétion du fluide pancréatique est normalement beaucoup moins abondante que celle de la bile et qu'il se coa-

(1) BOCHEFONTAINE. — T. I, page 165.

gule beaucoup plus facilement dans les canules. Il me paraît donc bien établi que la faradisation de la circonvolution cérébrale qui entoure le sillon cervical agit sur le foie et le pancréas. »

Mais au lieu d'activer le fonctionnement de ces organes, ajoute Bochefontaine, comme elle le fait pour les glandes salivaires, elle a sur eux une action d'arrêt, une influence modératrice.

Enfin, après des expériences sur différents animaux, Betcherew est arrivé à des conclusions semblables au sujet de la façon de répondre des divers organes à des excitations de l'écorce. « Chez différents animaux, dit-il, le chien, par exemple, l'excitation de l'écorce, principalement dans le voisinage du sillon crucial peut produire d'après les expériences faites dans mon laboratoire des mouvements du canal intestinal, des contractions du vagin, des mouvements de déglutition, la sécrétion des larmes, de la bile, du suc gastrique. Aussi Betcherew admet une zone sensitivo-motrice en rapport avec la peau, les muscles et les viscères; elle reçoit des députations de la face et de la cavité buccale, du tronc, des membres, des organes internes.

Il résulte donc de tout ceci que l'effet moteur ne se borne pas à la contraction des muscles. Cette excitation retentit également sur les mouvements du tube digestif dans toute son étendue ainsi que sur ceux des réservoirs glandulaires.

Mais, et c'est là la grande question sur laquelle l'accord ne se produit plus, s'ensuit-il que ces réactions soient le fait de centres corticaux viscéraux? —

François Frank, n'accepte en aucune façon la localisation de centres organiques dans l'écorce; toute la surface de la zone motrice proprement dite, et même des points qui en sont complètement indépendants peuvent provoquer des réactions papillaires, cardiaques, vasculaires, sécrétoires. Parlant des expériences de Bufalini, lequel, par l'excitation corticale a vu augmenter la sécrétion de la muqueuse de l'estomac attiré au dehors, il dit que ce fait ne démontre pas l'existence de centres glandulaires corticaux (toutes les actions excito-réflexes pouvant expérimentalement être produites dans le cerveau) mais seulement que les excitations de l'écorce motrice ou des fibres qui en partent jouent le rôle de nerfs centripètes pour produire la réaction réflexe. Toujours d'après François Frank, l'écorce se comporte dans l'épilepsie d'origine corticale comme la zone épileptogène dans l'épilepsie périphérique; c'est alors la surface impressionnable périphérique capable de mettre en jeu les véritables appareils moteurs situés dans l'axe bulbo-médullaire. Elle donne le signal de l'attaque en provoquant la suractivité des éléments cellulaires du bulbe et de la moelle; ceux-ci agissent ensuite pour leur propre compte et sont les véritables organes producteurs des convulsions et les agents de leur généralisation.

Ossipow partage cet avis. A la suite d'expériences très détaillées sur des chiens, après excitation de la zone motrice de l'écorce soit au moyen du courant induit, soit par des injections hypodermiques d'essence d'absinthe cultivée, il conclut: « Les phéno-

mènes relatifs à l'estomac, aux intestins, à la vessie, observés au cours de l'attaque produite par l'influence du courant faradique, dépendent non de l'excitation locale du centre cortical de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, mais de l'attaque elle-même qui apparaît comme résultat d'une excitation d'ensemble de la zone motrice, de l'écorce cérébrale et des centres qui y sont placés. »

En résumé pour ces deux auteurs, il n'existe pas de centres corticaux viscéraux ; leur affirmation est très sérieuse, car nous ne devons pas oublier qu'elle résulte d'expériences. Cependant, nous nous permettrons de développer quelques arguments, qui sans prouver l'existence de ces centres viscéraux corticaux, milite au moins en leur faveur.

D'abord il est un de ces arguments que l'on serait peut-être tenté de retourner contre nous, mais qui, à notre avis peut faire considérer comme probable l'existence de centres viscéraux corticaux ; c'est un argument qui nous est fourni par l'anatomie comparée.

On a pu remarquer dans les pages précédentes, que beaucoup de travaux de physiologie et des expériences que nous y avons relaté au sujet de la façon dont répondaient les différentes parties du tube digestif à des excitations corticales, se rapportaient à la série animale.

En effet l'anatomie comparée nous apprend que la disposition topographique des centres moteurs suit dans toute la série animale un ordre général déterminé ; on ne peut méconnaître les écarts considéra-

bles qui existent dans leur degré de différenciation. Les mammifères inférieurs ne possèdent qu'un nombre limité de centres moteurs ; ceux-ci sont en beaucoup plus grand nombre chez les mammifères plus élevés, le singe, le chien, mais c'est chez les primates que leur différenciation est poussée le plus loin ; elle arrive en effet chez le singe et aussi chez l'homme à un degré de délicatesse vraiment étonnant : témoin la distinction possible des centres moteurs de chacun des doigts. Nous n'avons qu'à rappeler les recherches d'Arloing sur la topographie de la zone motrice chez les solipèdes, de Marucci chez les ruminants, de Hitzig chez le babouin, de Langendorff chez la grenouille, de Ferrier chez les poissons.

La conclusion de ces travaux est qu'il existe des zones corticales dont l'excitation donne naissance à des mouvements et l'énucléation à des phénomènes parétiques et paralytiques. Ces zones se groupent, se délimitent et se précisent au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'échelle des vertébrés. Les excitations localisées démontrent dans une même gradation l'individualisation de plus en plus marquée des groupes musculaires excités ; les phénomènes dûs à l'énucléation suivent une marche également ascendante. Les troubles moteurs, temporaires et à peine marqués chez les animaux inférieurs, deviennent complets et permanents chez le singe et chez l'homme.

Nous voyons donc qu'aux centres moteurs des

(1) ARLOING, 1874. — Recherches sur les localisations chez les solipèdes.

animaux correspondent des centres moteurs chez l'homme et que ceux-ci sont plus nombreux et plus développés à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale. Donc de ce que les expériences que nous avons rappelées ont été faites en partie sur des animaux, non seulement l'on n'a pas le droit de conclure qu'elles ne peuvent être généralisées à l'homme, mais encore l'on peut induire à l'existence probable de centres viscéraux corticaux par suite de la différenciation considérable de l'écorce du cerveau humain.

Un autre argument nous paraît devoir être tiré de l'influence si accusée des émotions ou plutôt de certaines manifestations de l'activité cérébrale, telles que la peur, la colère, la joie, le chagrin sur les fonctions organiques. Combien de fois la diarrhée a pour point de départ une émotion et que l'émission d'urine est provoquée par la peur ! En outre l'influence des idées tristes sur les fonctions de l'estomac et de l'intestin est considérable, et il n'est pas rare de voir chez les déprimés, les mélancoliques, des troubles profonds de ces organes.

Les idées de Ferrier à ce sujet sont intéressantes, il pense d'après une observation prolongée des effets d'une destruction locale des diverses régions des hémisphères cérébraux qu'il y a une relation de cause à effet entre l'ablation des lobes occipitaux et la disparition de l'appétit ; il ajoute que : « bien que les viscères, excepté à un degré avancé de la maladie, n'aient pas une expression bien définie dans la conscience, ils constituent la base principale, selon qu'ils sont sains

et vigoureux, abattus et malades, de cette sensation indéfinissable et non localisable du bien-être, et de malaise que chacun connaît. »

« La faim, dit-il, est le désir de satisfaire une sensation locale qui peut se rapporter à l'estomac, où les besoins physiologiques de l'organisme se concentrent. La base de la sensation de la faim ou de l'appétit des aliments réside dans les branches stomacales du nerf vague et dans les centres cérébraux de celui-ci. Et comme les conditions locales de l'estomac peuvent diminuer ou augmenter la sensation de faim, de même une maladie du centre nerveux peut provoquer une faim dévorante ou sitophobie, fait dont on rencontre des exemples dans la folie ».

En outre, la façon dont on interprète généralement l'aura nous sera d'un grand secours ; voyons les auras sensorielles et intellectuelles par exemple ; nous remarquons alors que dans tous les accès dont le début est assez lent pour permettre au malade d'en avoir conscience, il y a avertissement par une sensation spéciale, c'est-à-dire que la décharge (autant que nous pouvons le constater) commence dans le sens d'un centre spécial. Mais ces centres, d'après les constatations anatomo-physiologiques, sont situés dans les hémisphères, au-dessus de la protubérance et tout à fait au-dessus du centre convulsif. D'où la conclusion semble inévitable que la décharge dans ces cas commence dans les hémisphères. Il est également évident qu'une attaque qui commence par une aura intellectuelle ne peut pas commencer par une décharge dans la moelle allongée.

Nous pouvons donc conclure avec Hughlings Jackson, que dans un grand nombre d'attaques épileptiques, le développement de l'accès commence dans les hémisphères cérébraux. Cette conclusion est renforcée par des faits expérimentaux qui démontrent que les convulsions épileptiformes peuvent être déterminées par l'excitation de la région motrice du cortex. Il est extrêmement probable que les attaques qui débutent lentement commencent dans ces centres corticaux, qui possèdent certainement des fonctions dont le trouble constitue les premiers symptômes de l'attaque. Nos connaissances actuelles sur la physiologie du cerveau, rendent presque certain qu'il en est ainsi ; c'est d'ailleurs une opinion qui réunit la majorité.

Gowers, dit à ce propos : « On sait maintenant que dans l'immense majorité des cas, l'aura localisée n'est autre chose que le résultat du processus qui commence dans le cerveau, soit qu'il affecte directement la conscience que l'on rapporte à la partie, soit qu'il produise un spasme local affectant ainsi indirectement la conscience. »

Pour Magnan, au point de vue de la physiologie pathologique, l'étude de l'aura peut dans la recherche des localisations cérébrales fournir de précieux renseignements. « Chez quelques sujets, en effet, pendant de longues années, le même phénomène souvent simple, isolé, se reproduit avec une uniformité parfaite, signalant ainsi à l'investigation de l'anatomopathologiste une région sur laquelle s'exerce une action pathologique constante. Le stimulus épilepti-

que chez nos malades frappe les différentes régions de la couche corticale comme le fait l'excitation électrique dirigée par la main du physiologiste. »

Est-ce à dire, et cela semblerait assez résulter des considérations de Gowers, que les auras que nous avons en vue et que cet auteur qualifie de pneumo-gastriques, soient différentes de celles des sens spéciaux? Nous nous occuperons de cette question que Gowers pose pour la refuter d'ailleurs immédiatement, à propos de l'action des centres de la moelle, mais nous pouvons dire déjà que nous pensons que les auras organiques sont entièrement assimilables aux auras des sens spéciaux, et cette opinion nous la basons sur les relations qui existent dans certaines auras complexes entre différentes manifestations telles que la perte de connaissance, l'envie de vomir ou la nausée, les étourdissements et les troubles visuels.

A côté de ces idées, qui certes, bien vagues, ne s'appuient elles-mêmes que sur des hypothèses, nous devons signaler les essais de Sollier pour déterminer les centres viscéraux corticaux. Sollier s'est servi de la méthode des points douloureux et, cette méthode ainsi que ses résultats, nous allons la rappeler. Elle paraîtra peut-être imprévue à simple examen, mais lorsqu'on la considérera à fond, on sera frappé de la logique des idées et de la profondeur de l'observation.

Sollier a fait ses recherches sur des hystériques; ce sont ces recherches que nous allons répéter ici et pour cela nous donnerons la parole à Sollier afin de ne pas dénaturer ses observations : « Nous avons vu

que lorsqu'un membre ou un organe recouvrait sa sensibilité normale, les points hyperesthésiques douloureux, pour, mieux dire, hystérogènes ou frénateurs, peu importe, siégeant sur ce membre ou cet organe, disparaissaient. Ce que l'on constate du côté des membres ou des viscères s'observe également du côté de la tête. Quand la cénesthésie cérébrale reparait, les points de la tête disparaissent. Je fus donc amené à considérer ces points comme des signes non douteux de la diminution de la sensibilité des organes où ils siègent. Mais, d'autre part, je constatai en procédant à la restauration de la sensibilité céphalique, que certains de ces points occupaient une place déterminée et que leur persistance était en rapport avec l'anesthésie de certaines parties périphériques.

.

« Mon attention avait été attirée sur ces points douloureux que personne n'a jamais expliqués, par leur localisation même. Il est, en effet, exceptionnel de les voir siéger sur le front, dans toute la partie correspondant aux lobes frontaux du cerveau, dans cette région qu'on attribue aux fonctions intellectuelles. Au contraire, la zone motrice en est fréquemment le siège ; mais ce qui l'est plus encore, c'est toute la zone pariéto-temporale et occipitale du cerveau, c'est-à-dire toute la zone dévolue soit aux centres moteurs soit aux centres sensoriels.

.

« En restaurant la sensibilité de mes malades, je

constatai un fait, c'est que le point douloureux qui persistait le plus, était celui de l'occiput ; or, en même temps l'organe qui recouvrait le dernier la sensibilité était l'œil... Il y avait donc une relation évidente entre la sensibilité de l'œil et la douleur occipitale ; je n'eus pas de peine à me convaincre que le siège de cette douleur était précisément le centre même de la vision. »

« Si ma remarque était exacte en ce qui concerne l'œil, il devait en être de même pour les autres organes. Mais lorsqu'on a affaire à de grandes hystériques totales, dont toute la tête est douloureuse, plus ou moins suivant les régions, il est impossible de discerner ce qui revient à chaque organe. Il aurait fallu une hystérie monosymptomatique et c'est là une chose beaucoup plus rare qu'on ne le croit. Néanmoins, j'ai pu constater dans quelques cas la coïncidence de certains points douloureux en même temps que l'apparition d'un trouble hystérique localisé.

Chez plusieurs anorexiques hystériques primitives, j'observai en même temps qu'une zone anesthésique plus ou moins étendue correspondent à l'estomac, une zone douloureuse de la tête avec sensation de glace ou de fourmillement au niveau de la suture sagittale du côté gauche. »

A la suite de ces faits, Sollier cherche chez des individus indemnes de stigmates, plus ou moins temporairement, à déterminer les paralysies des anesthésies localisées et à voir ce qui se produirait en ayant bien soin naturellement, de ne rien dire qui put donner l'éveil sur ce qu'il cherchait.

Dans ce cas, il remarque que l'anesthésie des organes médians détermine l'apparition de points hyperesthésiques bilatéraux, tandis que celle d'un organe bilatéral détermine un point de côté opposé dans le crâne. Il y a donc bien évidemment correspondance entre ces deux phénomènes, anesthésie organique et hyperesthésie cérébrale.

« Mais dès lors, si l'hyperesthésie cérébrale correspond au centre cortical de l'organe intéressé, il s'ensuit que nous avons là un moyen de localiser les centres de certains organes encore indéterminés et même tout à fait ignorés. Les faits précédents ne font, en effet, que confirmer les localisations motrices ou sensorielles connues. Mais toutes les localisations cérébrales des viscères sont encore inconnues ».

Enfin, Sollier dans de nombreuses expériences, recherche ce qui se passe quand on anesthésie certains viscères. En anesthésiant l'estomac, laquelle anesthésie s'obtient en même temps que l'anesthésie cutanée épigastrique, il constate la présence de deux points douloureux, dont l'un prédominant à gauche, et situés au dessus du pli courbé dans la première pariétale.

En anesthésiant l'intestin, il obtient outre l'anesthésie cutanée de l'abdomen, deux points douloureux au niveau de l'occiput, au-dessus de la scissure perpendiculaire.

Il multiplie ces expériences et observe que tous les cas sont accompagnés d'une contre-expérience : le point douloureux se montre en même temps que l'anesthésie, et la disparition de l'anesthésie le fait disparaître également.

Il en conclut que tous les troubles hystériques ont pour point de départ le cerveau lui-même, que ce sont des troubles d'origine centrale et vraisemblablement corticale, et il ajoute : « Nos viscères ont comme les membres une représentation corticale et il y a des centres cérébraux pour nos viscères comme il y en a pour nos membres. Le seul fait que pendant l'hypnose le sujet pouvait volontairement sur simple injonction, en perdre la sensibilité ou la recouvrer, pouvait suffire à la rigueur pour démontrer que notre cerveau devait avoir une perception assez nette des différents viscères. Mais de là, à en localiser les centres fonctionnels, il y avait loin encore. Ce pas a pu être franchi, grâce à ce procédé simple de la production des points hypéresthésiques par anesthésie provoquée des viscères ».

Ensuite Sollier se demande si ce sont bien les centres viscéraux qui sont ainsi révélés? — Il n'en doute pas en considérant : 1° l'analogie qui a lieu dans ces cas avec ce qui se passe pour les centres moteurs; 2° leur répartition, cette répartition a lieu dans une région encore vierge de localisations dont la destination fonctionnelle est jusqu'ici inconnue, dans la région pariétale supérieure où ils s'échelonnent régulièrement.

« Le centre supérieur est sur la ligne médiane, c'est celui du cœur; derrière lui se placent ceux de l'estomac, puis de la vessie ou de l'intestin. Le centre respiratoire est situé en avant, non loin du centre des mouvements du thorax, comme celui du larynx est près de ceux de la langue et du membre supérieur... ».

De plus, Sollier tire un argument de la façon dont sont situés ces centres : « Si l'on veut bien se donner la peine de songer que tous les viscères dont les centres sont étagés sur la région pariétale supérieure sont formés aux dépens du feuillet interne du blastoderme tandis que les organes génitaux le sont aux dépens des feuillets externe et moyen, comme les membres qui leur sont contigus, on comprendra qu'il y a dans ce choix autre chose qu'un hasard, ou une idée, ou une auto-suggestion, mais le résultat d'un déterminisme non seulement fonctionnel, mais encore anatomique et embryologique ».

Sans accepter aveuglément la théorie de Sallier qui cependant nous semble, nous l'avons déjà dit, pleine de logique et d'observation, il nous semble curieux d'en rapprocher quelques faits relatifs à la céphalalgie dans l'épilepsie.

Nous savons que la céphalalgie figure parmi les prodromes éloignés et qu'elle est aussi un symptôme prémonitoire des plus communs et des plus intenses. Elle se montre assez souvent au réveil le matin d'un jour de crise ; mais elle peut précéder les convulsions de deux jours et même de huit jours. Presque tous les épileptiques se plaignent du mal de tête après leurs attaques, beaucoup s'en plaignent avant. Enfin, fait digne de remarque la céphalalgie est la plupart du temps progressive, depuis le moment de son apparition jusqu'à l'accès. Quant à savoir si elle a un siège de prédilection, si elle est plutôt frontale ou occipitale, c'est un point sur lequel nous n'avons rencontré rien de précis, certains malades accusant une douleur dans

les points correspondants aux centres corticaux présumés, d'autres accusant cette douleur dans toute la tête.

D'après Gowers, d'autres symptômes souvent associés aux troubles gastriques accompagnent quelquefois l'aura organique qu'il qualifie de pneumogastrique, tels que la douleur de tête et l'étourdissement, ce dernier surtout lorsqu'il existe une nausée réelle, la première lorsqu'il y a douleur à l'épigastre.

Quoiqu'il en soit, nous pouvons conclure de ces diverses considérations que si jusqu'alors l'existence de centres corticaux viscéraux n'est pas démontrée, cela ne veut pas dire qu'ils n'existent pas mais qu'ils peuvent être au-dessus des moyens d'investigation et d'expérimentation dont nous disposons.

De ce que nous ne les connaissons pas, nous n'avons pas le droit de nier la possibilité de leur existence, et à ce propos, nous devons rappeler que certains centres sensoriels ont eu une enfance assez prolongée et n'ont été acceptés de tous, que longtemps après leur démonstration.

En outre, nous sommes obligés d'admettre que c'est la théorie corticale qui donne la meilleure explication des phénomènes, tant auras que paroxysmes et phénomènes post-paroxystiques.

Toutes les modalités de l'accès comitial (variations de l'aura, prédominance de tel ou tel symptôme) s'expliquent par une localisation plus intensive de l'excitation épileptogène, pendant toute la crise ou à son début seulement, sur une région corticale déterminée, Ardin-Delteil dit à ce propos : « Si le processus épi-

leptogène peut changer de qualité quand il se traduit par les divers syndromes moteurs, sensitifs et sensoriels, cela ne tient en rien à une modification de sa nature, mais bien plutôt dans des variations de ses limites d'extension et à une répartition différente de son action dans les différentes zones de topographie fonctionnelle des hémisphères cérébraux.

On explique enfin l'identité symptomatique des accès chez un même individu par ce fait que la même région de l'écorce (dans les cas où l'hyperexcitabilité est localisée) devient l'aboutissant de toutes les excitations épileptogènes : or comme l'excitation d'une zone déterminée donne toujours naissance aux mêmes réactions, la décharge nerveuse revêt toutes les fois une forme identique.

Du reste l'anatomie pathologique nous indique que d'abord c'est en général dans l'écorce cérébrale qu'il faut chercher la cause anatomique de l'épilepsie et qu'en outre suivant le mode de début et suivant la prédominance ou la localisation des troubles périphériques, la localisation des lésions de l'écorce présente des variétés assez précises, surtout en ce qui concerne les troubles moteurs.

Aux termes de la théorie corticale appliquée à la classe des auras organiques, on comprend que l'aura pourra traduire l'excès de condensation de la zone incriminée : suivant que cette zone sera en relation avec l'estomac, l'intestin, le rectum, etc., l'on aura une nausée ou un vomissement, de la diarrhée, de la défécation ou du tenesme anal.

A la suite de cette aura, le trouble produit dans

cette région pourra se continuer pendant le paroxysme et donner lieu aux mêmes effets ; enfin l'épuisement post-paroxystique de ces centres permettra d'expliquer les faits paralytiques ou parétiques se présentant dans les organes qu'ils commandent.

Lors de l'épilepsie larvée, on pourra expliquer ce fait par une localisation plus étroite de la partie malade et ce fait nous permettra de comprendre aussi la fréquente absence de la perte de connaissance et de la généralisation.

Enfin lorsque des crises accompagnées d'auras organiques alterneront avec des crises qui n'en présentent pas, nous pouvons penser que les centres en cause ont atteint dans le premier cas une condensation assez forte qui aura fait éclater la crise, et que dans le second cas leur potentiel n'a pas été assez élevé pour déterminer la manifestation.

Nous allons maintenant examiner rapidement :

1° La théorie ganglionnaire ;

2° L'action des centres moteurs de la moelle.

III. — Théorie ganglionnaire.

Ramskil considère les auras viscérales comme de l'épilepsie ganglionnaire. Certains auteurs avec lui se croient autorisés à transporter dans les ganglions de la base le mécanisme de l'explosion ; c'est une théorie dont le siège se place entre ceux de la théorie corticale et la théorie bulbaire. D'après elle, ce serait des

ganglions de la base que partiraient dans la grande attaque, les irradiations diverses destinées à réaliser les phases de la crise. Les ganglions seraient le point de départ d'une double série d'excitations : les unes iraient vers l'écorce, les autres, directement ou indirectement gagneraient les centres bulbo-médullaires. — Toute la symptomatologie s'expliquerait par cette double irradiation : en se dirigeant vers l'écorce, l'excitation apporterait un trouble dans les départements dont le point de départ est cortical, et en se dirigeant vers le bulbe cette même excitation donnerait naissance à des troubles dans les départements en relation avec les noyaux bulbaires.

Nous aurions donc à nous reporter soit à la théorie corticale soit à la théorie bulbaire pour comprendre la façon dont se passeraient les choses : c'est en effet soit l'écorce, soit le bulbe qui organisent l'attaque après en avoir reçu l'ordre des ganglions de la base.

IV. — Moelle.

Il existe dans la moelle des centres dits médullaires, et ces centres paraissent jouer un rôle secondaire dans la production des convulsions dans l'épilepsie (Luciani), Quelques auteurs pensent même que des accès peuvent prendre naissance dans la moelle et ils s'appuient justement sur les auras que nous avons eu plus spécialement en vue et qu'ils qualifient d'auras pneumogastriques. Nous savons que le noyau

du pneumogastrique et le centre respiratoire sont très rapprochés du centre convulsif et en connexions avec lui, et il est facile de concevoir qu'une décharge commençant dans cet endroit puisse amener un trouble des centres respiratoires.

On peut concevoir que lorsqu'une décharge a pris naissance dans certaines parties des hémisphères, les noyaux centraux en connexion avec le nerf vague ou représentant les phénomènes respiratoires, puissent subir la première décharge, ou tout au moins être les plus sensibles à un trouble initial et servir de canal à travers lequel la conscience est tout d'abord impressionnée.

Aussi la rapide atteinte de ces centres, possible dans une décharge prenant naissance dans la moelle, ne l'est pas moins dans une décharge venant de plus haut. L'aura viscérale ne constitue donc pas une preuve évidente de l'origine de la décharge dans la moelle.

Et puis, les centres moteurs de la moelle nous semblent trop particularisés, trop disséminés pour recéler la clef de cette explosion d'ensemble qui caractérise l'attaque comitiale.

Si donc la moelle peut jouer un rôle secondaire dans l'épilepsie, il n'est rien moins que prouvé qu'on puisse la considérer comme étant le siège de la première décharge.

CHAPITRE IV.

DIAGNOSTIC

Dans ce chapitre de diagnostic, nous n'avons pas l'intention de rappeler la semeiologie de l'épilepsie en général ; toutefois, nous serons obligés d'en considérer plusieurs caractères et, pour cette étude, nous nous placerons dans plusieurs catégories de cas.

Ou bien le malade, après avoir eu une aura organique ou un paroxysme du même genre, présentera les autres particularités accompagnant la crise.

Ou bien, les phénomènes présentés par le malade seront uniquement limités à l'appareil digestif.

Dans le premier cas, il est évident que le diagnostic un instant hésitant, sera facilité par la présence du syndrome épileptique lui-même ; nous verrons se produire les différentes phases de l'accès et nous aurons pour éléments de diagnostic la pâleur initiale du visage, la perte de connaissance, l'amnésie consé-

cutive à la crise. Les antécédents héréditaires et parfois les commémoratifs pourront nous aider. Pour le vomissement, phénomène que l'on rencontre fréquemment dans une multitude d'affections diverses, nous verrons qu'il se fait sans effort, ressemblant, par conséquent, aux vomissements symptomatiques d'une lésion cérébral, et ce n'est que par le caractère de l'amnésie consécutive que nous pourrons l'en différencier. Nous pourrons, en outre, procéder par exclusion et, en présence de l'intégrité des organes, nous pourrons nous rendre compte que nous ne sommes pas en présence d'une maladie spéciale du tube digestif.

Dans le second cas, nous devons envisager deux catégories de faits.

Ou bien le malade, qui ne présente, au moment où on l'examine, que des phénomènes nettement localisés au tube digestif aura eu dans des crises antérieures et parfois peu de jours auparavant, des crises d'épilepsie ; c'est alors, en quelque sorte, un cas d'épilepsie larvée alternante.

Ou bien ce que nous observons sera la première manifestation de la névrose.

Or, si à l'aide des commémoratifs, nous pouvons facilement dans la première hypothèse établir un diagnostic ferme, il n'en sera pas de même dans le second et ce ne sera que dans la suite, après de nouveaux symptômes propres à la névrose, lesquels symptômes peuvent ne jamais apparaître, que nous pourrons nous faire une idée sur la genèse de la maladie.

Dans ce dernier cas, nous devons nous rappeler

qu'il est quelques affections avec lesquelles nous devons essayer d'établir un diagnostic différentiel. Ces affections sont : l'hystérie, les migraines, la gastroxie et le vertige de Ménière, les vomissements du tabes.

Si l'attaque d'hystérie dans son ensemble, grâce à l'existence de points⁴ hystérogènes, d'hémianesthésie sensitive ou sensorielle, grâce à des périodes régulières, à sa longueur, se différencie bien de l'épilepsie, le diagnostic cependant peut en être bien difficile dans les cas frustes. Ni la morsure de la langue, ni la miction involontaire, ni le stertor, ni l'amnésie même qui accompagnent l'accès épileptique, malgré leur extrême importance, ne sont des symptômes décisifs. Charcot a insisté sur la valeur du moment de la journée où apparaissent les attaques ; il y a l'heure hystérique (soir) et l'heure épileptique (de minuit au matin). De même pour Gowers, l'accès comitial ne se produit qu'une fois sur cent dans le premier sommeil, 12 pour 100 au moment du réveil, 59 pour 100 le matin de bonne heure. Gowers ajoute également dans un tableau des signes diagnostiques des accès épileptiques et hystériques, que dans les premiers la défécation est fréquente tandis que dans l'hystérie on ne les observe jamais. Dans ces cas, nous pourrions nous reporter aux recherches sur l'inversion de la formule urinaire chez les épileptiques, mais, outre les difficultés pratiques de cette recherche, nous ne devons pas oublier que l'hystéro-épilepsie existe, admise sans conteste depuis les travaux de Charcot, et qu'un diagnostic différentiel est dans ce cas hérissé de difficultés.

La différence avec les états migraineux est difficile à établir, et cela se comprend aisément, si l'on se reporte à la thèse de notre ami, le Dr Cornu. Pour lui, il semble que les états migraineux et épileptiques appartiennent à un même groupe d'affections nerveuses, celui des épilepsies, et il base cette opinion sur leur même façon de se présenter, sur leur même nature héréditaire et sur leur succession ou leur remplacement l'une par l'autre chez les mêmes individus. Dwight a été le premier à attirer l'attention sur la ressemblance des accès périodiques de douleurs gastralgiques et entéralgiques avec la migraine. Cette ressemblance est très frappante, et nous pouvons rappeler que la céphalalgie est très fréquente chez les épileptiques, non seulement comme prodrome éloigné, ce qui n'a rien à faire ici, mais aussi comme faisant partie du prodrome immédiat, ce qui peut prêter à la confusion. Toutefois, il nous semble que dans ces cas, de migraine, la douleur est ordinairement limitée à une moitié du crâne (hémicrânie), tandis que dans l'épilepsie la douleur est localisée en un ou plusieurs points répartis parfois dans toutes les parties du crâne; en outre, les vomissements de la migraine, sont généralement précédés d'un malaise général comparable au mal de mer, tandis que ceux de l'épilepsie se font la plupart du temps sans efforts. Mais ce ne sera quelquefois que par l'action des médicaments employés que l'on pourra se faire une opinion.

Enfin, la gastroxie pourra augmenter notre embarras, car elle-même ressemble beaucoup à la migraine et se rapproche de l'épilepsie.

Toutefois, la gastroxie est surtout commune dans les grandes villes et chez des enfants et des jeunes gens surmenés par l'exès de travail intellectuel; elle a la spécialité de cesser pendant les périodes de vacances; la plupart des malades ont de 15 à 20 ans et, de même que la migraine, la gastroxie s'atténue et disparaît avec l'âge; en outre, le vomissement de la gastroxie termine la crise et dès qu'il s'est produit la crise cesse, ainsi que la céphalée; après lui on ne trouve plus les séquelles de l'accès épileptique. Enfin l'accès de gastroxie cède facilement à l'ingestion d'une boisson chaude. Toutefois, ces caractères sont loin d'être nets. La difficulté doit être souvent grande, d'autant plus qu'en pratique il est quelquefois difficile de constater l'acidité des matières vomies.

De plus nous avons à faire une distinction entre les vomissements que nous pourrons observer dans certains cas, avec ceux du tabes; un examen complet du malade, particulièrement l'examen ophtalmoscopique sera fait, de même que l'on fera la recherche des antécédents.

Enfin, il nous faut dire quelques mots de l'examen différentiel avec le vertige de Ménière, l'étourdissement (et ses conséquences, vomissements, nausées) qui résulte des lésions de l'oreille interne et de l'oreille moyenne; nous savons que ces lésions peuvent provoquer des vertiges, des nausées et des vomissements. Bien plus chez un malade atteint d'un vertige de Ménière avec surdité presque complète d'un côté, on a constaté l'existence d'une sialorrhée abondante qui dépendait probablement de l'irritation de la corde

du tympan. L'existence de troubles de l'ouïe tels que : bourdonnements, surdité plus ou moins complète et les sifflements qui précèdent d'ordinaire les vertiges, pourront mettre sur la voie ; mais n'oublions pas quand même qu'une attaque d'épilepsie peut commencer par une aura sensorielle du même genre et se continuer par des nausées et des vomissements. Mais dans l'attaque sensorielle de l'épilepsie l'intelligence est ordinairement atteinte, tandis qu'il n'en est généralement rien dans le vertige de Ménière.

En outre dans le vertige de Ménière l'étourdissement est de règle, il ne disparaît que lentement et souvent d'une façon incomplète ; cet étourdissement persiste, à un degré plus ou moins marqué avec de légères exacerbations, par moment, pendant des heures, des jours, des semaines entières. Les paroxysmes du vertige auditif peuvent souvent être occasionnés par des mouvements soudains et même par une rotation subite et passive de la tête, mais ces phénomènes n'ont aucun effet sur la production de l'épilepsie.

Et puis nous ne devons pas oublier qu'un malade peut souffrir à la fois d'épilepsie et de vertige auditif ; dans lesquels cas il sera bien difficile de déterminer ce qui revient au vertige et ce qui revient à l'épilepsie.

Nous venons de voir par les différents diagnostics différentiels que nous avons essayé d'établir entre l'épilepsie et les affections à symptômes similaires, nous avons surtout considéré le vomissement et la nausée. C'est qu'en effet ce sont les seuls phéno-

mènes que nous observions qui peuvent prêter à la confusion, et c'est dire que lorsque nous aurons à enregistrer des phénomènes se passant dans d'autres parties du corps, nous serons plus en droit de les considérer comme d'origine comitiale.

CONCLUSIONS

I. Il existe, dans l'épilepsie, des auras, des paroxysmes et des phénomènes post-paroxystiques portant sur le tube digestif.

II. Nous retrouvons ces diverses manifestations atténuées ou isolées dans certains cas que l'on peut considérer comme de l'épilepsie larvée ou comme des équivalents de la décharge épileptique.

III. Au point de vue de la pathogénie des faits qui nous occupent, la théorie la plus séduisante semble être la théorie corticale, qui seule permettrait une explication satisfaisante.

IV. Le diagnostic de ces différentes formes, principalement des formes larvées, est très difficile à

poser d'emblée, et ce n'est qu'en suivant l'évolution de la maladie que l'on peut préciser sa nature comitiale.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

LÉPINE.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARDIN-DELTEIL. — Épilepsie larvée, Progrès médical, 1900 et 1901.
- AXENFELD ET HUCHARD. — Traité des névroses, 1883.
- BEEVOR ET HORSLEY. — Recherches expérimentales sur l'écorce cérébrale des singes, c. r. Société de biologie, 1897.
- BETCHEREW. — Essai pour la détermination des centres corticaux de l'anus, Neurolog. centralblatt., 1893.
- Sur l'innervation centrale et périphérique de l'intestin, Archiv. f. anat. phys.-phys., 1889.
- BERLUREAU. — Dictionnaire encyclopédique. Épilepsie.
- BIGORRE. — Considérations sur les épilepsies partielles, th. Paris, 1887.
- BOCHEFONTAINE. — Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique, Archives de physiologie normale et pathologique, 1876.
- BROUARDEL ET GILBERT. — Traité de médecine, t. X.
- CHARCOT. — Leçons sur les localisations cérébro-spinales, Paris, 1880.
- Les centres moteurs corticaux chez l'homme, 1895.
- CONTEJEAN. — Sur l'excitation des centres cérébraux, Société de biologie, 30 janvier 1897.

- CORNU. — Les migraines, th. de Lyon, 1902.
- DALLEMAGNE. — Dégénérés et épileptiques, 1895.
- DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie, 1854.
- DUPRÉ-LEFEBVRE. — De l'épilepsie d'origine gastrique, th. Lille, 1898.
- DURAND. — Les auras dans l'épilepsie, th. de Paris, 1895.
- DICIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE. — L'encéphale.
- FERÉ. — Les épilepsies et les épileptiques, 1890.
- Note pour servir à l'histoire des troubles gastriques de l'épilepsie, Archives de neurologie, 1896.
 - Histoire des troubles gastriques de l'épilepsie, Société de biologie, 22 janvier 1898.
- FERRIER. — Les fonctions du cerveau, traduction française, Paris, 1878.
- FICHAUX. — Épilepsie larvée à forme gastrique, th. de Lille, 1898.
- M. DE FLEURY. — Recherches cliniques sur l'épilepsie et son traitement, 1901.
- FRANÇOIS-FRANCK. — Fonctions motrices du cerveau, 1887.
- GOWERS. — Traité de l'épilepsie, traduit de l'anglais par le Dr Albert Carrier, 1883.
- KORANYI. — Orvosi Hetilap, n° 5, 1893.
- LANNOIS ET JABOULAY. — Traitement de l'épilepsie par la sympathectomie, Revue de médecine, 1889.
- LEBEL. — Des épilepsies par trouble de la circulation, th. de Paris, 1888.
- LEMOINE. — Épilepsie à forme gastrique, Société de biologie, 15 janvier 1898.
- Note sur la pathogénie de l'épilepsie larvée, in Progrès médical, 1888.
- LÉPINE. — De l'épilepsie survenue à la suite d'écarts habituels de régime chez des individus très sanguins, et de son traitement, Revue mensuelle de médecine et chirurgie, 1877.
- MAGNAN. — Leçons sur l'épilepsie, Progrès médical, 1882.
- MATHIEU ET FERÉ. — Faim-ville épileptique, Société médicale des hôpitaux, 1900.

- OSSIPOW. — Contractions de l'estomac, de l'intestin et de la vessie pendant l'attaque d'épilepsie, Archives de neurologie, 1899.
- POMMAY. — Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique, Revue de médecine, 1881.
- PAWLOW. — Le travail des glandes digestives, 1801.
- RICHET. — Circonvolutions cérébrales, th. d'agrégation, Paris, 1878.
- RIGOLLET. — Contribution à l'étude de l'hémianesthésie organique, th. de Lyon, 1900.
- SOLLIER. — Genèse et nature de l'hystérie.
- SOURY. — Système nerveux central, 1899.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales, t. II.
- VOISIN ET PETIT. — De l'intoxication dans l'épilepsie, Archives de neurologie, 1895.
-

TABLE DES MATIÈRES

Préface.	5
Introduction.	7
Chapitre I.	12
Chapitre II. — Epilepsie larvée.	34
Chapitre III. — Pathogénie et physiologie pathologique	45
Chapitre IV. — Diagnostic	71
Conclusions	78
Index bibliographique	80



